





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Straßburg i. E., Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Brüning** in Rostock, Prof. **Czerny** in Berlin, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Budapest, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Zürich, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **F. Göppert** in Göttingen, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Heubner** in Loschwitz-Dresden, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Koeppe** in Gießen, Dr. **N. Krasnogorski** in St. Petersburg, Prof. **Langstein** in Berlin, Prof. **Medin** in Stockholm, Prof. **Moro** in Heidelberg, Prof. **Erich Müller** in Berlin, Prof. **Noeggerath** in Freiburg, Prof. **v. Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **v. Pirquet** in Wien, Dr. **C. Rauchfuß** in St. Petersburg, Prof. **Raudnitz** in Prag, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Rietschel** in Dresden, Prof. **Salge** in Straßburg, Dr. **Seibert** in New York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooß** in Bern, Prof. **Szontágh** in Budapest, Prof. **Thiemich** in Leipzig, Prof. **Tobler** in Breslau und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

A. Czerny, O. Heubner, J. v. Bókay und **E. Feer**

80, der dritten Folge 30. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



BERLIN 1914

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Kongreß- und Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über periodisches Erbrechen mit Acetonämie.

Von

GEORG HILLIGER.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Im Jahre 1861 gab *Lombard*[1]) als erster eine ausführliche Darstellung des Krankheitsbildes des periodischen Erbrechens unter dem Titel: Description d'une nevrose de la digestion caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation. Vor ihm hatten *Ainslie*, *Warburg* und *Gruere* die Krankheit erwähnt, ohne jedoch näher auf die Störung einzugehen. Durch diese Arbeit war nun das Augenmerk auf das periodische Erbrechen gelenkt, und bald mehrten sich die Beobachtungen über die Krankheit; da jedoch eine alles umfassende Symptomatologie fehlte, so wurde manches, was zum Bilde des periodischen Erbrechens nicht gehört, hinzugefügt und dadurch der Begriff immer unklarer und die Diagnosestellung immer schwieriger. Allein schon die Bezeichnung der Krankheit ist keine einheitliche; eine große Anzahl von Autoren, denen ich hierin folgen möchte, nennen die Krankheit: Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Dabei ist hervorzuheben, daß dieser Name, abgesehen davon, daß Aceton nicht im Blute vorkommt, insofern zu Irrtümern Veranlassung geben kann, als in den Brechanfällen keineswegs eine Periodizität liegt, daß diese Anfälle vielmehr in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen oft mit jahrelangen Pausen auftreten. Andere Autoren sprechen wieder von zyklischem Erbrechen, ein gleichfalls wenig treffender Name. Vielleicht ist die in der englischen Literatur häufig gebrauchte Bezeichnung: recurrent vomiting geeignet, da sie eben nur die Wiederholung der Anfälle betont und nichts über die dazwischenliegenden, bald länger, bald kürzer dauernden Pausen von Wohlbefinden aussagt.

[1]) Gazette méd. de Paris 1861.

Die bei dieser Krankheit auftretende Acetonkörperausscheidung hat auch zum Teil Anlaß zu Verwechslungen gegeben, indem Fälle, in welchen eine gesteigerte Acetonausscheidung bestand, neben gleichzeitigem Erbrechen als zum periodischen Erbrechen gehörig angesehen wurden.

Und gerade im Kindesalter, in welchem das periodische Erbrechen ja nur auftritt, findet sich eine oft sehr starke Acetonausscheidung aus verschiedenen Gründen. Bekanntlich scheidet das gesunde, normal ernährte Kind schon physiologisch geringe Mengen von Aceton aus. So fand *Waldvogel*[1]) bei einem 5 jährigen, gut entwickelten Jungen in 485 ccm Harn 2,2 mg Aceton und bezeichnet diese Menge als normal. Auch wir fanden beim gesunden Kinde ähnliche Werte, bisweilen auch bis zu 5 mg und möchten auch diese Menge als physiologisch betrachten. Eine bemerkenswerte Steigerung erfährt diese Acetonausscheidung bei der Inanition, wo sie zuweilen recht hohe Werte in allmählich ansteigender Kurve erreicht, bis zu einem bestimmten Maximum, auf dem sie dann stehen bleibt. Aber nicht nur der Mangel an sämtlichen Nahrungsstoffen, sondern allein schon eine Beschränkung oder ein Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung ruft eine gesteigerte Acetonausscheidung hervor. *Langstein* und *Meyer*[2]) haben diese bei Kohlehydratinanition in vielen Versuchen studiert und sind dabei zu beachtenswerten Ergebnissen gekommen; sie fanden, daß das dabei entstehende Urinaceton bei älteren Kindern das bei Erwachsenen unter denselben Versuchsbedingungen gefundene relativ, d. h. im Verhältnis zum Körpergewicht, übertreffe, ferner, daß der Hauptanteil des Acetons bei jüngeren Kindern durch die Atemluft eliminiert werde, und daß dieser Anteil den bei Erwachsenen gefundenen beträchtlich überrage. Bei ihren Versuchen mit jüngeren Kindern ergab sich auch, daß die ausgeschiedene Gesamtacetonmenge bei weitem größer war, als bei Erwachsenen und älteren Kindern. Interessant ist der Befund einer individuell verschiedenen Einwirkung der Eiweißfettdiät, welche für diese Versuche eingehalten wurde, auf die Acetonkörperausscheidung. Alles in allem genommen konnten genannte Autoren das sehr leichte Eintreten der Acidose besonders bei jüngeren Kindern feststellen.

Geelmuyden[3]), welcher sich auch mit dieser Frage beschäftigt hat, wies nach, daß bei Kohlehydratmangel eine Acetonurie auf-

[1]) *Waldvogel*, Die Acetonkörper.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 61.

[3]) Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 23.



trat, selbst wenn die zugeführten Kalorien den Bedarf des Körpers zu decken voll und ganz imstande waren, und daß eine geringe Zufuhr von Kohlehydraten, die keineswegs den Körper im Gleichgewicht hielt, ausreichte, nicht nur keine Acetonurie auftreten zu lassen, sondern sogar eine bestehende zum Verschwinden zu bringen.

Die Bedeutung der Kohlehydrate für den Eiweiß- und Fettstoffwechsel versuchte *Hüssy*[1]) näher kennen zu lernen. Ausgehend von der Annahme eines angeborenen Tiefstandes der Assimilationsschwelle für das Fett bei exsudativen Kindern stellte er sich die Frage nach einer Differenz in der Intensität der durch Kohlehydratmangel hervorgerufenen Acidose bei diesen Kindern gegenüber gesunden. Es war zu hoffen, daß der Autor auf diesem Wege der Frage näher kam, da exsudative Kinder Fett schlechter abbauen, als gesunde, und daß durch diesen gestörten Abbau eine stärkere Acidose bedingt sei. Doch kam er zu keinem Resultat.

Wenn aus dem bisher Gesagten die Bedeutung der Kohlehydratkarenz in der Nahrung hinsichtlich einer auftretenden Acetonurie klar hervorgeht, so ist für uns doch die Beobachtung einer Acetonurie bei Infektionskrankheiten wichtiger und zwar deshalb, weil im Beginn einer solchen Krankheit oft Fieber, welches von verschiedenen Seiten als zum Bilde des periodischen Erbrechens gehörig angesehen wird, und Acetonausscheidung zunächst das einzig Greifbare sind. Und wenn sich nun noch, wie so häufig im Kindesalter bei Infekten Erbrechen einstellt, so ist eine differentialdiagnostische Abgrenzung vom periodischen Erbrechen oft äußerst schwierig. Klingt der infektiöse Prozeß schnell ab, oder kommt er überhaupt nicht voll zur Entwicklung, so ist eine absolut sichere Differentialdiagnose nicht möglich.

Der Einfluß der Infektionskrankheiten auf die Acetonurie ist von *L. F. Meyer*[2]) systematisch untersucht worden. Ohne weiter auf diese interessanten Beobachtungen einzugehen, möchte ich nur bemerken, daß die Ursache nach *Meyer* auch hier in der bei infektiösen Prozessen bestehenden Inappetenz und der dadurch bedingten mangelnden Kohlehydratzufuhr zu suchen ist. Die vom Autor gefundenen Höchstwerte betrugen bei Masern 136 mg, bei Scharlach 142,4 mg und bei Diphtherie 162,4 mg Aceton.

Wie bei den Infektionskrankheiten ist eine vermehrte Acetonkörperausscheidung auch bei nicht infektiösen Prozessen be-

[1]) Zbl. f. d. Physiol. d. Stoffw. 1906. Bd. 1.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 61.



schrieben worden; so teilt *Schmidt*[1]) eine Beobachtung von Acetonurie beim Asthma bronchiale mit.

Erwähnen möchte ich noch, daß in fast allen Fällen einer vermehrten Acetonausscheidung gleichzeitig β-Oxybuttersäure und Acetessigsäure nachgewiesen wurden.

Aus dem Obigen können wir das sehr leichte Auftreten einer Acetonausscheidung im Kindesalter entnehmen und müssen daher, wenn wir auf einen derartigen Fall stoßen, der vielleicht auch noch mit Erbrechen einhergeht, in seiner kritischen Bewertung sehr vorsichtig zu Werke gehen. Die Diagnose auf periodisches Erbrechen allein auf das Erbrechen und die Acetonausscheidung zu gründen, ist man erst dann berechtigt, wenn alle andern ätiologisch in Betracht kommenden Momente ausgeschaltet worden sind.

Wie schon oben angedeutet, sind wir über die Art der Entstehung der Acetonkörper und über die Wechselbeziehungen zwischen Eiweiß und Fett einerseits und Kohlehydraten andrerseits noch nicht in allen Punkten aufgeklärt.

Als Entstehungsort für die Acetonkörper hat wohl vornehmlich die Leber zu gelten, und zwar entstehen sie dort vermutlich als intermediäre Stoffwechselprodukte, die physiologischerweise unter normalen Ernährungsbedingungen bis auf kleine Mengen zu Kohlensäure und Wasser oxydiert werden. Die Ketone werden zudem nur in geringer Menge gebildet, da nach *Embden*[2]) und *Wirth* neben den bei ihrer Verbrennung Acetessigsäure bildenden Substanzen die nicht Acetessigsäure bildenden Kohlehydrate gleichsam konkurrierend verbrennen, so daß der Stoffwechsel zu einem geringeren Anteil auf Kosten Acetessigsäure bildender Substanzen erfolgt.

Daß das Fett bei der Bildung der Acetonkörper eine Hauptrolle spielt, ist durch die Untersuchungen von *Magnus-Levi*[3]) sichergestellt, und zwar sind es nach der Ansicht von *Waldvogel* vor allem die niederen Fettsäuren.

Dennoch klären uns diese Beobachtungen nicht über die inneren Gründe der Acetonkörperbildung auf, für die wir mit *Borchardt*[4]) intermediäre Stoffwechselprodukte ansehen müssen, welche entstehen, wenn Kohlehydrate, Glykoside, Glyzerin der Verbrennung entzogen werden.

---

[1]) Wiener med. Woch. 1851.

[2]) Biochem. Ztschr. 27.

[3]) Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoff. 1906. Bd. 1.

[4]) Zentralbl. f. d. ges. Phys. u. Pathol. d. Stoffw. 1906. Bd. 1.



Das Krankheitsbild des periodischen Erbrechens ist in der Literatur schon oft und eingehend erörtert worden, so daß ich mich bei seiner Darstellung auf die wichtigsten Merkmale beschränken kann.

Die Kinder, um die es sich hier handelt, sind meist schwächlich, leicht erregbar. Meist stehen sie im Alter von 3 bis 12 Jahren. Sie gehören zum großen Teil in die Gruppe der neuropathischen Kinder. *Hecker*[1]) konnte beobachten, daß vor allem die Kinder der besser situierten Stände betroffen werden; doch kommen auch Fälle in weniger bemittelten Familien vor. Auch wies der Autor auf ein familiäres Vorkommen hin. Auf ein Zusammentreffen der in Rede stehenden Krankheit mit andern Konstitutionsanomalien haben französische Autoren aufmerksam gemacht.

Diese Kinder erkranken nun plötzlich im besten Allgemeinbefinden mit heftigem Erbrechen. Die Plötzlichkeit, mit der der Anfall eintritt, ist charakteristisch und setzt die Angehörigen in Schrecken. Das Allgemeinbefinden ist schwer gestört. Die zuvor lebhaften Kinder liegen teilnahmslos in ihrem Bett, sind weinerlich; das Gesicht ist auffallend blaß; Kopfschmerzen gesellen sich hinzu, kurz, das Bild ist höchst beunruhigend. Kaum hat sich das Kind nach einem Brechanfall ermattet in die Kissen gelegt, als schon wieder Brechreiz eintritt. Dieser Zustand dauert etwa 24 bis 48 Stunden, bisweilen auch noch länger. Sämtliche Nahrungsreste werden aus dem Magen befördert, nichts kann das Kind bei sich behalten. Einige Autoren (*Giliberti*) sahen das Erbrechen schließlich gallig werden und glauben darin ein Symptom des baldigen Aufhörens des Prozesses erblicken zu können.

Der Appetit liegt vollkommen danieder, nur ein äußerst quälender Durst stellt sich ein, der aber selbst mit in geringen Mengen zugeführtem Eiswasser nicht gestillt werden kann, da selbst dieses wieder erbrochen wird. Die Zunge ist belegt.

Die Pulszahlen gehen etwas in die Höhe, doch bleibt der Puls gut.

Temperatursteigerungen, wie sie von andrer Seite vermerkt wurden, haben wir nicht beobachten können; im Gegenteil sahen wir die Temperatur bei einem äußerst heftigen Anfall auf 36° herabgehen. Zudem ist folgendes zu beachten: Betrachtet man einmal eine große Anzahl von Temperaturkurven von gesunden Kindern, so kann man die Beobachtung machen, daß die Tem-

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 7.



peratur ganz wesentlichen Schwankungen unterworfen ist, die sich nicht erklären lassen. So sieht man bei gesunden, besonders bei lebhaften Kindern bisweilen Temperaturen bis 37,8°, und hat man sich schon gewöhnt, wegen der Häufigkeit diesem Befund keine Bedeutung mehr beizulegen (*Czerny*, *Moro*).

Der Stuhl ist etwas angehalten, was wohl auch durch die starke Verausgabung von Wasser infolge des Erbrechens und die Unmöglichkeit, die Differenz auszugleichen, bedingt ist.

Bemerkenswert ist der starke Gehalt der Atemluft und des Urins an Aceton. Im Verein mit den anderen oben genannten Symptomen gibt er den Ausschlag für die Diagnose des periodischen Erbrechens.

Wie schon gesagt, dauert dieser Zustand 1 bis 2 Tage und verschwindet ebenso plötzlich, wie er gekommen war. Während beispielsweise die Kinder am Vormittag von Brechanfällen gequält, mit blassem Gesicht, matten, umränderten Augen in ihrem Bett liegen und vollkommen apathisch sind, wendet sich ihr Allgemeinbefinden in wenigen Stunden zum Besseren. Besucht man nachmittags das Kind, so spielt es munter mit seinen Spielgenossen, hat einen guten Appetit, und nichts deutet auf den schweren Zustand hin, der noch bis vor kurzem bestand. Dieses plötzliche Verschwinden des ganzen Zustandes ist charakteristisch für das periodische Erbrechen.

Das oben geschilderte Krankheitsbild kann nun dahin modifiziert sein, daß entweder der alarmierende Zustand nur ganz kurze Zeit, vielleicht 1 bis 2 Stunden, dauert oder aber überhaupt nicht voll zur Entwicklung kommt. Die Kinder werden nur etwas blaß, sind mißgestimmt und haben wenig Appetit. Zum Erbrechen kommt es nicht. Denkbar ist ein solcher Zustand, und auch wir haben ihn beobachten können, doch sollte man ihn nur dann als sicher annehmen, wenn alles andre wie eine leichte Angina oder eine Magendarmstörung mit Sicherheit auszuschließen sind.

In der Literatur sind nun eine ganze Anzahl von Fällen von periodischem Erbrechen zusammengetragen, die in allen Einzelheiten mit dem oben gegebenen Krankheitsbild übereinstimmen. Auf die Bedeutung der geringfügigen Temperatursteigerungen, die von einzelnen Autoren als wichtiges Symptom hingestellt werden, habe ich bereits oben hingewiesen.

Typische Fälle von periodischem Erbrechen sind von *Arkawin*[1])

[1]) Archiv f. Kinderh. Bd. 48. 1—2.



veröffentlicht worden. In einem seiner Fälle hat er einen geringen Grad von Ikterus beobachten können, was uns vielleicht einen Hinweis auf die Pathogenese des Leidens gibt. Er konnte in allen seinen Fällen eine erbliche Belastung nachweisen. Leider finden wir in seinen Mitteilungen keine genauen Angaben über eine bestehende Acetonurie, wie überhaupt fortlaufende quantitative Acetonbestimmungen beim periodischen Erbrechen augenscheinlich bisher nicht ausgeführt worden sind.

Ein typisches Krankheitsbild entwirft auch *Hutinel*[1]) in seiner Arbeit „Vomissements periodiques avec acetonémie". Bisweilen hat der Autor Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Mattigkeit, gesehen. Interessant und vielleicht für die Pathogenese nicht ganz ohne Bedeutung ist die von ihm stets bemerkte Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber. Im Mittel dauerten seine Fälle 3 bis 4 Tage.

Unter den häufig zu beobachtenden Begleiterscheinungen führt er eine Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes an. Auch kommen oft gleichzeitig Magendarmstörungen vor, wie Dyspepsie, Colitis pseudomembranacea usw. Die Beobachtung *Brocas* einer gleichzeitig bestehenden Appendicitis hat auch er öfter machen können, jedoch geht er nicht soweit wie dieser, für den das periodische Erbrechen fast immer der Ausdruck einer Appendicitis ist.

Für die Ätiologie des Leidens kommt nach ihm oft eine fehlerhafte Ernährung, vor allem eine zu ausgesprochene Fleischernährung in Betracht.

Was die Pathogenese anlangt, so kann er sich hierin *Holt*[2]) nicht anschließen, der eine Verminderung der Harnsäure während des Anfalls sah und das ganze Krankheitsbild für eine Vergiftung mit Basen hält, die der Xanthingruppe angehören. Vielmehr stellt er sich auf die Seite von *Lamacq-Dormoy*, *Gilbert*, *Lerebouillet* und *Richardiere*, die bei den Patienten eine hereditär insuffiziente Leber annehmen.

Auch *Comby*[3]) hat zahlreiche Fälle von periodischem Erbrechen mit gleichzeitiger Appendicitis gesehen, so daß er als einzig wahres Heilmittel für das periodische Erbrechen die Appendektomie vorschlägt. Freilich hat er beobachten müssen, daß in 3 Fällen trotz der Operation die Anfälle wiederkamen. Dies läßt also den von ihm gemachten Vorschlag der Appendektomie doch als zu weit-

[1]) Les maladies des enfants. Paris 1909.

[2]) Zit. bei *Hutinel*.

[3]) *Comby*, Archiv de medizine des enfants. 1909. Bd. XII.



gehend erscheinen. Wie weit die von ihm beobachteten Fälle von periodischem Erbrechen mit gleichzeitiger Appendicitis wirklich zu unserem Krankheitsbilde zu rechnen sind, und das Erbrechen wie überhaupt der ganze Zustand keine anderen Symptome darstellen, wie man sie auch sonst bei der Appendicitis im Kindesalter zu sehen gewöhnt ist, entzieht sich unserer Beurteilung, da die von ihm gegebenen Krankheitsberichte doch sehr wenig ausführlich sind.

Hecker[1]), welcher sich eingehend mit dem periodischen Erbrechen beschäftigt hat und das Krankheitsbild in fast allen seinen Zügen festgelegt hat, hält *Combys* Fälle für nicht hierhergehörig; nach seiner Ansicht waren dies alles Fälle von akuten oder chronischen Appendicitiden.

Ebenso gehören die von *Misch*[1]) veröffentlichten Fälle nicht zum periodischen Erbrechen, sondern sind vielmehr hochfebrile Anginen.

Interessant sind die von *Hecker* erhobenen Blutbefunde, die ein starkes Überwiegen der Lymphozyten während des Anfalls ergaben. Betreffs der Pathogenese liegt bei der periodischen Acetonämie seiner Ansicht nach eine Störung im Abbau des Fettes vor auf der Basis einer vorhandenen besonderen Disposition. Diese Disposition findet sich bei Kindern aus neuropathischen und gichtischen Familien mehr als bei anderen Kindern und ist begründet in einer Rückständigkeit der Körperentwicklung, in einem Infantilismus gewisser Organsysteme oder Zellgruppen, die zur Fettverdauung in besonderer Beziehung stehen. Die zur Acetonämie disponierten Kinder stünden somit dauernd an oder nahe der Toleranzgrenze für die Fettverdauung.

Auch *Griffith*[2]) gibt eine ausführliche Darstellung der in Rede stehenden Krankheit. Die von ihm mitgeteilten Fälle sind so typisch, daß an ihrer Zugehörigkeit zum periodischen Erbrechen nicht gezweifelt werden kann. In seinen kritischen Betrachtungen weist er darauf hin, daß seine Fälle sich wesentlich von denen *Leydens*[3]), *Remonds* und anderer Autoren unterscheiden, bei denen eins der hervorstehendsten Symptome die heftigen Leibschmerzen waren. Ebensowenig möchte er sie mit denen *Fenwiks*, *Symes* und teilweise wenigstens denen *Gees*[4]) ätiologisch auf gleiche Stufe stellen,

---

[1]) loc. cit.

[2]) Amer. Journ. of med. Sc. 1900. Bd. 120.

[3]) Ztschr. f. klin. Med. 1882.

[4]) St. Bartholomews Hosp. Reports. 1882.



da diese auf Diätfehlern beruhten und akute Magenstörungen waren.

Auch hält der Autor das periodische Erbrechen der Kinder für keine reine Magenneurose; dies sei die wahrscheinliche Ursache bei den Beobachtungen von *Rotch*, *Whitney* und *Snow*. Für ihn spielt die nervöse erbliche Belastung eine Hauptrolle. Den Kindern geht es solange gut, bis dann einmal den Anfall auslösende Ursachen auftreten, die in starker Erregung, Erschöpfung oder Erkältung zu suchen sind.

Weitere Beobachtungen über das periodische Erbrechen sind von *Marfan*, *Lombard*, *Shaw*, *Edsall* und *Gee* gemacht worden. Da sie nichts Neues bringen, gehe ich nicht näher auf die Arbeiten ein.

In unserem Fall handelt es sich um ein 6 jähriges Mädchen, welches sich in mäßigem Ernährungszustand befindet und von lebhaftem Temperament und labiler Stimmung ist.

Abgesehen davon, daß das Kind als Säugling für kürzere Zeit an Brechdurchfall gelitten hat, ist es vor einiger Zeit zweimal mit heftigstem Erbrechen erkrankt. Die Anfälle wurden als Gastritis gedeutet und wegen der Intensität des Erbrechens mit Magenspülungen behandelt. Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, daß der Vater ein potator strenuus war und im Delirium tremens ad exitum kam. Die Mutter und die Geschwister des Kindes sind gesund.

Das Kind erkrankt nun zu Hause plötzlich mit starkem Erbrechen und sehr schlechtem Allgemeinbefinden. Da das Erbrechen nicht aufhört, und der Zustand des Kindes der Mutter Befürchtungen einflößt, bringt sie das Kind in die Klinik.

Hier wird aus der Anamnese und dem Status sofort die Diagnose auf periodisches Erbrechen gestellt.

Die körperliche Untersuchung des schwerkranken, apathischen Kindes ergibt, abgesehen von dem starken Geruch der Atemluft nach Aceton, keinen bemerkenswerten Befund. Die inneren Organe sind ohne pathologische Veränderungen. Insbesondere ist die Leber nicht vergrößert oder auffallend druckschmerzhaft. Das Abdomen ist nicht gespannt, vielleicht eher etwas eingesunken. Die Urinuntersuchung auf Eiweiß und Zucker fällt negativ, dagegen fallen die *Legal*sche und *Gerhardt*sche Probe positiv aus.

Das Kind klagt über großen Durst, behält aber selbst in kleinen Mengen gereichtes Eiswasser nicht bei sich. Auch besteht völlige Appetitlosigkeit.

Dieser Zustand dauert unverändert bis zum nächsten Tage; allmählich hört aber das Erbrechen auf, das Allgemeinbefinden bessert sich zusehends, und binnen wenigen Stunden ist das Kind wieder hergestellt. Es entwickelt einen guten Appetit, spielt munter umher, und nichts deutet auf den schweren Zustand hin, der noch vor wenigen Stunden bestand.

Auch in diesem Fall treten die für das periodische Erbrechen charakteristischen Momente klar hervor.

Zunächst liegt eine schwere erbliche Belastung von seiten des Vaters vor, und gerade diese hereditäre Belastung ist es, die nach Ansicht aller sachkundigen Autoren eine ausschlaggebende Rolle spielt. *Hecker*[1]) erblickt z. B. in einer in der Aszendenz sich findenden Neigung zu Migräne, Asthma oder Gicht ein zum periodischen Erbrechen disponierendes Moment.

Weiterhin typisch ist auch der plötzliche Beginn und das fast gleich von Anfang an schwer gestörte Allgemeinbefinden und ebenso die kurze Rekonvaleszenz.

Das Vorhandensein großer Mengen Aceton, der starke Durst, das heftige, unstillbare Erbrechen kennzeichnen das Krankheitsbild als zum periodischen Erbrechen gehörig.

Dieser Fall gab uns nun Gelegenheit, uns eingehender mit der Frage etwa bestehender Stoffwechselanomalien zu beschäftigen und überhaupt der eigentlichen tieferen Ursache für das Erbrechen näherzukommen.

Ausgehend von den Beobachtungen *L. F. Meyers*[2]) über eine starke Acetonausscheidung bei Infektionskrankheiten, ohne daß dabei Erbrechen auftrat und weiterhin unter Berücksichtigung der Arbeit von *Hüssy*[3]), welcher durch Eiweißfettdiät eine beträchtliche Acetonausscheidung gleichfalls ohne Erbrechen auftreten sah, war für uns von vornherein sichergestellt, daß weder ein febriler Infekt, noch eine eintretende Inanition für sich allein, noch die auftretende Acetonausscheidung als solche die Ursache für das Erbrechen sein konnte. Vielmehr mußten wir, da es sich eben lediglich um eine Stoffwechselanomalie handelt, eine tieferliegende Störung im intermediären Stoffwechsel annehmen.

Vor allem war es für uns zunächst von Wichtigkeit, zu erfahren, welche Wirkungen die einzelnen Nahrungsbestandteile, wie Eiweiß, Fett und Kohlehydrate im Stoffwechsel des Kindes entfalten, ob vielleicht bei der Darreichung eines der 3 Körper eine Störung im intermediären Stoffwechsel eintrat, die sich durch irgendwelche abnorme Reaktionen zu erkennen gab. Es war dieses Vorgehen dadurch begründet, daß wir vergeblich nach einem systematisch auf eine bestehende Stoffwechselanomalie untersuchten Fall von sicher festgestellten periodischen Erbrechen suchten.

Bevor wir mit unseren Untersuchungen begannen, wurde das Kind auf eine Normalkost eingestellt. Bemerken möchte ich ferner,

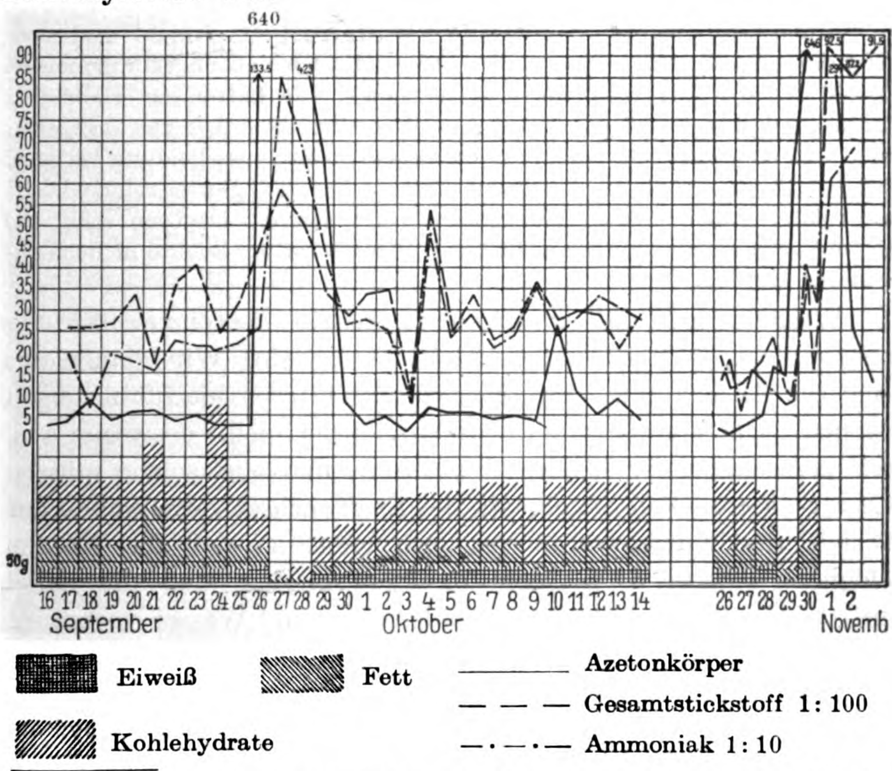
[1]) loc. cit.
[2]) loc. cit.
[3]) loc. cit.



daß seit dem Anfall, auf Grund dessen das Kind in das Krankenhaus kam, geraume Zeit verstrichen war, in der das Kind sich des besten Wohlbefindens erfreute und auch an Gewicht zunahm.

Bereits in dieser Vorperiode wurde nun der Urin schon eingehend auf das Vorhandensein pathologischer Bestandteile untersucht. Es fand sich jedoch niemals Eiweiß oder Zucker. Die Acetonausscheidung bewegte sich in normalen Grenzen von 2 bis 4 mg. Niemals fand sich β-Oxybuttersäure oder Acetessigsäure[1]).

Das Aceton wurde mit der Titriermethode bestimmt. Um festzustellen, ob das bei der wiederholten Harndestillation im Destillat vorhandene Keton Aceton sei, wurde eine Isolierung als p-Nitrophenylhydrazon vorgenommen und der Schmelzpunkt des Kristallisationsproduktes nach mehrfacher Umkristallisation bestimmt; er betrug 148° und ist somit dem von *Embden* und *Schmitz*[2]) gefundenen gleich. Auch der Schmelzpunkt des aus Aceton. pur. mit p-Nitrophenylhydrazin gewonnenen Produktes lag bei 148°, so daß man annehmen darf, daß das im Urin gefundene Keton Dimethylketon war.



Eiweiß Fett ——— Azetonkörper

Kohlehydrate — — — Gesamtstickstoff 1:100

—·—·— Ammoniak 1:10

[1]) β-Oxybuttersäure und Acetessigsäure wurden erstere durch Ätherextraktion, letztere durch Eisenchlorid nachgewiesen.

[2]) Handb. d. bioch. Arbeitsmethoden.



Nachdem das Kind nun eingestellt war, wurden ihm am 18. IX. 20 g Natr. bic. gereicht. Während die Gesamtstickstoffausscheidung auf der gleichen Höhe wie an den Vortagen blieb, ging die Ammoniakausscheidung von 193 mg auf 68 mg zurück. Die Ausscheidung von Aceton stieg dagegen von 3,5 mg auf 8,2 mg. Acetessigsäure wurde nicht gefunden. Das Allgemeinbefinden war nicht verändert.

Ein Ansteigen der Acetonkurve nach Gaben von Alkalien ist auch von anderer Seite beobachtet worden. Über die hierbei sich abspielenden Vorgänge besteht noch keine Klarheit. Da Alkalien die Oxydation im Körper begünstigen, so könnte man daran denken, daß mehr β-Oxybuttersäure in Aceton unter Sauerstoffaufnahme umgesetzt wird. Da *Weintraud*[1]) aber kein Absinken der β-Oxybuttersäure eintreten sah, so ist er der Ansicht, daß mehr β-Oxybuttersäure gebildet wird, und ein Teil davon im Urin als Aceton erscheint.

An den beiden folgenden Tagen bekam das Kind wieder die Normalkost ohne Alkali. Diese setzte sich zusammen aus 36,5 g Eiweiß, 52 g Fett und 159 g Kohlehydraten. Es war die gewöhnliche Krankenhauskost und wurde gern von dem Kinde genommen. Am ersten dieser beiden Tage geht die Acetonkurve wieder auf ihren normalen physiologischen Wert von 3,6 mg herunter und erhebt sich am folgenden zweiten Tag auf 5,3 mg p. d.

Am 21. IX. wurden dem Kinde etwa 150 g Fett gereicht und zwar 140 g davon in Form von Butter. Die anderen beiden Nahrungskomponenten Eiweiß und Kohlehydrate blieben unverändert. Wir hatten ein erhebliches Ansteigen der Acetonkörper erwartet, weil von fast allen Autoren angegeben wird, daß eine Fettsteigerung eine vermehrte Acetonausscheidung bedingt, und von *Weintraud* die Beobachtung gemacht war, daß Butter relativ leicht und relativ große Mengen β-Oxybuttersäure liefere. Dagegen stieg die Acetonkurve nur von 5,3 mg auf 5,9 mg. Acetessigsäure konnte nicht nachgewiesen werden.

Weshalb hier die erwartete vermehrte Acetonausscheidung nicht eintrat, läßt sich nicht so leicht ermitteln. Wir können uns wohl die Anschauung von *Embden* und *Wirth*[2]) hierfür zu eigen machen. Die Vermehrung der Acetonkörper bleibt deswegen aus, weil bei genügender Kohlehydratzufuhr, und eine solche müssen wir für unseren Fall annehmen, der Stoffwechsel vornehmlich auf Kosten der Kohlehydrate vor sich geht, so daß die Ketone bildenden Körper so langsam oxydiert werden, daß die dabei auftretende Acetessigsäure zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden kann.

Weiterhin prüften wir dann die Wirkung einer Fettverminderung in der Nahrung. Während die Eiweißmenge dieselbe blieb, die Kohlehydrate aus äußeren Gründen eine unbedeutende Einschränkung erfuhren, wurde

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Therapie. 1894.

[2]) loc. cit.



die Fettmenge auf etwa 3 g herabgesetzt, eine Menge, wie sie sich selbst in der fettärmsten Nahrung noch findet. Am folgenden Tage sehen wir daraufhin ein Ansteigen der Acetonkurve von 3,5 mg auf 26,5 mg.

Dieses Ansteigen der Acetonausscheidung ist bemerkenswert. Bei einer Fettvermehrung bleibt die Steigerung, wie wir oben gesehen haben, aus, bei einer Fettverminderung dagegen tritt sie ein, Die Erklärung dieser paradoxen Erscheinung ist wohl darin zu suchen, daß bei Fehlen des Fettes die nötige Zahl Kalorien fehlt, um den Bedarf des Körpers zu decken; es tritt eine Inanition ein, und bei dieser sind ja von verschiedenen Autoren (*Magnus-Levi*, *Hüssy* u. A.) Acetonsteigerungen vermerkt worden. Der Körper verbraucht dann seine Fettreserven, und diese sind natürlich auch in der Lage, Aceton zu bilden bzw. eine erhöhte Acetonausscheidung hervorzurufen.

Bei den hier in Rede stehenden Stoffwechselvorgängen spielt das Glyzerin eine Hauptrolle. Durch *Waldvogel* wurde auf seine antiketoplastische Wirkung hingewiesen. *Munk*[1]) fand, daß die verfütterten Fettsäuren als Neutralfette im Chylus wiedergefunden werden und schloß daraus, daß sie eine Synthese mit Glyzerin, das dem Körper entstammt, eingegangen wären. Auch *Schmidt* konnte nachweisen, daß Glyzerin bei der Fütterung mit Fettsäuren dem Körper entzogen wird, wobei dann natürlich seine antiketoplastischen Eigenschaften nicht zur Wirkung kommen.

Nicht zu vergessen ist, daß die im Körper aufgespeicherten bzw. kreisenden Kohlehydrate in alle Stoffwechselvorgänge mit hineinspielen und gerade hier beim periodischen Erbrechen, wie wir weiter unten dartun werden, eine große Bedeutung besitzen.

Im Verlaufe unserer Stoffwechseluntersuchung wurde weiterhin die Wirkung der Kohlehydrate geprüft. Am 24. IX. wurden dem Kinde außer den 159 g Kohlehydraten der Nahrung 175 g Zucker verabreicht. Die Wirkung äußerte sich in einem Abfall der Acetonmenge von 4,9 mg auf 2,9 mg und am nächsten Tage auf 2,6 mg. Am Tage darauf wurden die Kohlehydrate auf 75 g beschränkt. Eiweiß und Fett blieben nahezu unverändert. Die Wirkung dieser Kohlehydratbeschränkung war höchst interessant. Schon am selben Tage stieg die Acetonmenge auf 133,5 mg. Trotzdem war an dem Kinde hinsichtlich seines Allgemeinbefindens nichts zu bemerken. Dagegen stellte sich in der folgenden Nacht plötzlich stärkeres Erbrechen ein, was ununterbrochen anhält. Am nächsten Morgen bietet das Kind das typische Bild des periodischen Erbrechens. Es ist äußerst matt und apathisch. Die Haut ist blaß, die Augen sind haloniert. Der Stuhl ist angehalten. Es besteht starker Durst, der jedoch nicht gestillt werden kann, da das Kind alles wieder erbricht. Der Appetit liegt vollkommen

[1]) Zit. bei *Borchardt*.



danieder. Die Atemluft sowie der Urin riechen stark nach Aceton. Dieser Zustand dauert den ganzen Tag an und wird auch nicht durch 10 g Kali. citric. wesentlich beeinflußt. Da das Kind am Abend sehr unruhig ist, bekommt es ½ g Chloralhydrat, worauf es bald einschläft. Im Schlaf nimmt es einen halben Eßlöffel Kartoffelbrei und eine halbe Banane zu sich und behält sie auch bei sich. Wenngleich sich das Kind am folgenden Tage, dem 28. IX., noch recht matt fühlt, nimmt es doch schon wieder einige Nahrung zu sich, und am 29. IX. ist es wieder vollkommen hergestellt. Die Nahrungsaufnahme wird von Tag zu Tag besser.

Die Acetonmenge stieg auf 640 mg. Was diesen Wert betrifft, so ist er nicht als besonders groß zu betrachten; fand doch *Hüssy* bei seinen Versuchen Werte bis 1600 mg. Freilich ist hervorzuheben, daß diese Werte durch vollständige längerdauernde Kohlehydratkarenz hervorgerufen waren. Auffallend ist dabei, daß in seinen Fällen, wo es sich teils um gesunde, teils um exsudative Kinder ungefähr der gleichen Altersstufe wie unsere kleine Patientin handelt, fast niemals Erbrechen auftrat. Nur bei einem 6 jährigen Kind trat einmal morgens bei nüchternem Magen etwas Erbrechen auf, das auf eine geringfügige Einschränkung des Eiweißes und Fettes sofort wieder verschwand. Diese Versuche *Hüssys* beweisen auch zur Genüge, daß das Erbrechen, wie es bisweilen angenommen wird, nicht auf das Aceton als solches zurückzuführen ist, sondern auf einem bisher ungeklärten komplizierten Mechanismus beruht.

Bemerkenswert an diesem Versuch ist noch folgendes:

Wir hatten durch eine Beschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung auf die Hälfte ein Ansteigen der Acetonkurve auf 133,5 mg gesehen. Am folgenden Tage stieg die Acetonmenge auf 640 mg. Am Abend dieses Tages nahm nun das Kind nur etwa 10 g Kohlehydrate zu sich; es bestand also offenbar eine Inanition, trotzdem sehen wir die Acetonmenge auf 423 mg zurückgehen. Trotzdem das Kind an den folgenden 4 Tagen weniger Kohlehydrate erhält, als an den Normaltagen, ja sogar die Menge am 28. und 29. IX. noch hinter der zurückbleibt, die die starke Acetonsteigerung bedingt, fällt die Acetonkurve auf ihre normale Höhe.

Am 27. IX., dem Tage des periodischen Erbrechens, ist die Ammoniakausscheidung stark gesteigert. Während sie an den Normaltagen etwa um 200 mg schwankt, steigt sie an diesem Tage auf 848 mg, um dann ebenso schnell wie die Acetonausscheidung wieder ihren normalen Wert zu erreichen. Diese erheblich gesteigerte Ammoniakausscheidung ist ein untrügliches Zeichen für eine bestehende Acidose.



Die Gesamtstickstoffausscheidung erreichte an diesem Tage 5851,2 mg.

In der Folgezeit haben wir diesen Versuch noch zweimal wiederholt und stets dasselbe Resultat erzielt, jedesmal trat ein typischer Anfall von periodischem Erbrechen ein, so daß an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Kohlehydratbeschränkung und eintretendem Erbrechen nicht gezweifelt werden kann. Auf diese Versuche werde ich weiter unten noch näher einzugehen haben, da wir dabei noch zu einigen wichtigen Resultaten gekommen sind.

Einen gleichfalls interessanten Versuch stellten wir am 28. X. an. Wir legten uns die Frage vor, welchen Einfluß wohl eine Beschränkung der Kohlehydrate mit gleichzeitiger Vermehrung des Fettes ausüben würde. Dem Kinde wurden 90 g Kohlehydrate (vorher etwa 160 g) und 90 g Fett (vorher etwa 40 g) gereicht. Trotz dieser wesentlichen Änderung der Diät, die doch eigentlich ganz danach angetan war, eine starke Acetonausscheidung hervorzurufen, stieg die Acetonausscheidung im Verlaufe dieses Tages nur von 4,72 mg auf 16,6 mg; ja sie fiel sogar am folgenden Tage, dem 29. X., auf 14,5 mg. Erst eine weitere Änderung in der Diät, eine Beschränkung des Fettes auf etwa 22 g und des Eiweißes auf etwa 5 g, rief eine Steigerung der Acetonausscheidung hervor. Im Verlaufe der Nacht wurden 63,5 mg Aceton ausgeschieden und am folgenden Tag, dem 30. X., 646,2 mg. Am 29. X. fühlte sich das Kind recht matt, erbrach auch einige Male, desgleichen am 30. X. Trotzdem wurde dem Kinde eine Nahrung zugeführt, die etwa der Normalkost entsprach, und wir sehen sofort ein Zurückgehen der Acetonmenge auf 294 mg und ein weiteres schnelles Absinken zur Norm.

Die Ammoniakausscheidung zeigte an den ersten Versuchstagen keine Besonderheiten. Erst am 31. X. stieg sie auf 925 mg und hielt sich trotz Abfall der Acetonkurve auf annähernd der gleichen Höhe. Am 1. X. betrug sie 872,5 mg und am 2. X., an welchem Tage die Acetonausscheidung schon fast normal ist, stieg sie wieder auf 915 mg. Dann fiel sie aber auch schnell zur Norm herab. Die Gesamtstickstoffausscheidung bot keine Besonderheiten. Sie erreichte ungefähr denselben Wert wie beim ersten Versuch.

Ähnliche Beobachtungen hinsichtlich der Ammoniakausscheidung machten auch *Langstein* und *Meyer*, welche fanden, daß die Ammoniaksteigerungen erst nach längerem Bestande der Säuerung auftraten (in unserem Versuch am 4. Tage).

Daß das Kind an den Versuchstagen auch mit der Atemluft reichlich Aceton ausschied, habe ich oben schon mitgeteilt. Mit Hilfe des von *Waldvogel* angegebenen Apparates wurden diese Acetonmengen wiederholt in Stichproben gemessen, und fanden wir, daß sich die Ausscheidung durch die Lungen zu der durch den Urin etwa wie 3 : 1 verhielt. Nach *Schwarz* beträgt die Ausscheidung durch die Lungen 68 pCt. der gesamten Acetonausscheidung. Da wir stets ungefähr das gleiche Verhältnis antrafen, so



beschränkten wir uns auf Stichproben. Irgend eine Besonderheit hinsichtlich der Ausscheidung mit der Atemluft haben wir im Verlaufe unserer Versuche nicht beobachten können.

Erwähnen möchte ich, daß wir bei unseren Versuchen den Urin von Kontrollkindern untersuchten, die genau die gleiche Kost bekamen, wie das Versuchskind. Wenn auch die Acetonausscheidung bei diesen Kindern oft recht hohe Werte erreichte, so blieb sie jedoch hinter der des Versuchskindes zurück, und vor allem trat bei den Kontrollen niemals Erbrechen oder sonst eine Störung des Allgemeinbefindens auf.

Nunmehr komme ich auf die Versuchsergebnisse zu sprechen, welche meiner Ansicht nach ein neues Licht auf die Pathogenese des periodischen Erbrechens werfen. Zunächst wandten wir unsere Aufmerksamkeit den Aminosäuren im Harne zu. *Finkelstein*, welcher sich eingehender mit der Aminosäureausscheidung im Säuglingsharn befaßt hat und bei akuten Verdauungsstörungen eine Vermehrung der Aminosäuren sah, kommt zu der Überzeugung, daß diese vermehrte Ausscheidung bei der akuten alimentären Intoxikation durch eine gestörte Oxydationsfähigkeit des Organismus bedingt sei, welcher die vom Darme her zugeführten Aminosäuren nicht zu Ammoniak abbauen könne.

Ob nun auch in unserem Falle die Oxydationsfähigkeit gestört war oder sonst ein physiologischer Vorgang regelwidrig ablief; jedenfalls sahen auch wir ziemlich erhebliche Schwankungen in der Aminosäurenausscheidung, und zwar glauben wir eine gewisse Relation zwischen Aceton- und Aminosäureausscheidung bemerkt zu haben. Mit einem Ansteigen oder Herabgehen der Acetonmenge stieg oder fiel die Aminosäureausscheidung, was aus nachstehender Tabelle hervorgeht.

Gesamtstickstoff	Aminosäuren[1])	pCt.	Aceton
1557	14,24	0,91	10,4
1713	5,18	0,34	4,8
2773	40,29	1,45	15,6
2604	35,3	1,34	7,98
3423	5,15	5,15	5,07
1445	3,9	0,27	5,4
3593	2,2	0,59	4,9
3193	42,9	1,34	16,4

[1]) Die Werte wurden durch Formoltitration nach *Sörensen* gefunden.



Über die unter normalen Bedingungen ausgeschiedenen Aminosäuren finden sich die verschiedensten Angaben; so fand *Schultz* beim Säugling 6,7—8,5 pCt. des Gesamtstickstoffs als Aminosäuren. Dagegen betragen nach *Henriques* und *Sörensen* die Aminosäuren nur 2 pCt. des Gesamtstickstoffs.

Die Bedeutung der Kohlehydrate für unsere kleine Patientin ging aus unseren Versuchen zur Genüge hervor. Wie wir gesehen haben, genügte eine Beschränkung derselben auf die Hälfte, um einen typischen Anfall von periodischem Erbrechen auszulösen (cf. 26. IX.), der aber durch Darreichung von Kohlehydraten bald wieder zum Verschwinden gebracht werden konnte (cf. 28., 29. XI.). Wenn wir so die Wirkung der mit der Nahrung zugeführten Kohlehydrate studiert hatten, so entstand für uns die Frage, in welcher Weise die körpereigenen Kohlehydrate bei dem Verlauf des Prozesses wirkten und vielleicht vikarierend für die ausgefallenen Kohlehydrate der Nahrung eintraten.

Zu dem Zweck mußten wir versuchen, uns ein Bild von den Kohlehydratmengen zu machen, über die der Körper verfügt. Leider ist dies nur in unvollkommener Weise möglich, da die in der Leber deponierten Kohlehydrate für uns in vivo quantitativ nicht zugänglich sind. Wir mußten uns daher auf die im Körper kreisenden Kohlehydrate beschränken und zwar auf den Blutzucker, wobei zu berücksichtigen war, daß etwaige Schwankungen des Blutzuckerspiegels nicht ohne weiteres für Kohlehydratarmut bzw. Kohlehydratreichtum des Körpers zu verwerten sind. Die von uns angestellten fortlaufenden Blutzuckerbestimmungen klärten uns nur über einen kleinen Teil des ausgedehnten Kohlehydratstoffwechsels des Körpers auf. Die Bestimmungen wurden nach der für fortlaufende Untersuchungen geeigneten Mikromethode nach *Bang* ausgeführt.

Langdauernde Vorstudien waren zwar nötig, um genaue Resultate zu bekommen; nachdem wir es aber gelernt hatten (*Niemann*), die Schwierigkeiten, die der Methode anhaften, zu überwinden und die Fehlerquellen, die sich bei der Verarbeitung so geringer Blutmengen nur zu leicht einstellen, auszuschalten, waren die von uns gefundenen Werte stets eindeutig und beweisend.

Die von uns in der Zeit des Wohlbefindens gefundenen Werte schwankten zwischen 0,12—0,14 pCt., Werte, die mit denen von *Bang* selbst, wie auch von anderen Autoren gefundenen übereinstimmen, wenn sie auch im Vergleich zu den mit anderen Methoden ermittelten Werten etwas hoch erscheinen. Die Unter-

suchungen wurden zweimal am Tage ausgeführt und zwar stets zur selben Zeit, vormittags um 10 Uhr und nachmittags um 5 Uhr. Wir vermieden so am besten die durch die Nahrungszufuhr bedingten Steigerungen, die sich, wie einzelne Stichproben nach den Mahlzeiten ergaben, zuweilen über 0,14 beliefen. Natürlich wurden neben der Blutzuckerbestimmung bei unserer Patientin Kontrollbestimmungen an gesunden, mit der gleichen Kost ernährten Kindern vorgenommen; die hier erhaltenen Werte waren die gleichen.

Bei diesen Studien des Blutzuckers beim periodischen Erbrechen stellten wir nun folgende wichtige Tatsache fest: Während der Blutzucker der Patientin in der Zeit ihres Wohlbefindens etwa 0,12—0,14 pCt. betrug, ging er an den Tagen, an welchen wir durch Beschränkung der Kohlehydrate das periodische Erbrechen und eine starke Acetonausscheidung auslösten, jedesmal auf etwa 0,07 pCt., also auf etwa die Hälfte zurück (s. Tabelle). Dieser Rückgang des Blutzuckers trat ebenso wie das Erbrechen ganz plötzlich auf und verschwand ebenso plötzlich wieder; er bestand nur an dem Tage des starken Erbrechens. Der Blutzucker der Kontrollkinder ließ sich durch die Diät, die bei unserer Patientin das Erbrechen hervorrief, gar nicht beeinflussen; er hielt sich dauernd auf etwa 0,13—0,14 pCt.

	Blutzucker pCt.	Aceton	Bemerkungen
3. XII.	0,14	16,4	
4. XII.	0,13	175,5	
5. XII.	0,07	620,4	Erbrechen
6. XII.	0,13	200	Wohlbefinden

Bei einem zweiten Versuch, der im übrigen denselben Verlauf nahm, waren die Werte folgende:

	Kontrollkind		Patient Blutzucker pCt.	Bemerkungen
	Blutzucker pCt.	Bemerkungen		
18. XII.	0,13	Keine Änderung im Allgemeinbefinden	0,13	
19. XII.	0,14	dto.	0,14	
20. XII.	0,13	dto.	0,073	Erbrechen, Acetonurie
21. XII.	0,13	dto.	0,13	Wohlbefinden.



Wie erklärt sich nun dieser auffällige Befund?

Es hatte den Anschein, als wenn infolge des Mangels der von außen zugeführten Kohlehydrate die körpereigenen Kohlehydrate herangezogen wurden, um das Defizit auszugleichen; das Sinken des Blutzuckers sprach dafür. Und zwar schien es so, als ob die in der Leber als Glykogen deponierten Kohlehydrate vikarierend eintraten, schließlich aber aufgebraucht waren, und der sonst sehr konstant auf etwa 0,13 pCt. gehaltene Blutzucker zu sinken begann, eben weil das Glykogen in der Leber erschöpft war. In Verfolg dieser Ansicht konnten wir annehmen, daß die Leber dieser Kinder einer ihrer wichtigsten Funktionen nicht genügen kann, nämlich als Kohlehydratspeicher zu dienen.

Freilich mußten wir bald diese Ansicht von einer Glykogenverarmung der Leber fallen lassen. Ganz abgesehen davon, daß *Naunyn* in seinem Buch über den Diabetes mellitus die Tatsache feststellt, daß der Zuckergehalt des Blutes selbst durch vollständige Zuckerverarmung des Organismus zum Beispiel bei der Nahrungsentziehung bis zum Verhungern fast gar nicht beeinflußt wird, sprach auch die von uns gemachte Beobachtung dagegen. Wie schon hervorgehoben, trat nach einer Herabsetzung der Kohlehydrate in der Nahrung der starke Abfall des Blutzuckers auf etwa die Hälfte ein; daneben stellte sich heftiges Erbrechen ein. Sobald wir aber auch nur geringe Mengen Kohlehydrate zuführten, erreichte der Blutzucker wieder seine normale Höhe, und das Allgemeinbefinden besserte sich auffallend. Trotzdem diese zugeführten Kohlehydrate an Menge hinter denen zurückblieben, die genügten, um den Anfall, d. h. das Erbrechen, die starke Acetonkörperausscheidung und die Herabsetzung des Blutzuckers herbeizuführen, trat die Änderung zum Normalen ein. Falls eine Verarmung des Organismus an zuckergebenden Stoffen durch eine Herabsetzung der Kohlehydrate eintreten würde, wie sollte dann diese Verarmung durch noch weniger Kohlehydrate aufgehoben werden?

Das Sinken des Blutzuckers ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch ganz andere, viel schwerer zu erkennende Umstände bedingt, als durch eine einfache Verarmung des Organismus an zuckergebenden Substanzen. Es liegt wohl auf der Hand, daß der Blutzucker dadurch stets auf annähernd gleicher Höhe gehalten wird, daß die Leber durch einen bestimmten Reiz veranlaßt wird, eine bestimmte Menge Glykogen zu mobilisieren, und dieser Reiz geht in der Hauptsache von den Nebennieren aus. So hat *Rolly* bei der



*Addison*schen Erkrankung wegen Ausfall des Nebennierensekretes abnorm niedrige Blutzuckerwerte gefunden. Wir könnten uns nun vorstellen, daß durch die offensichtlich tiefgreifende Störung bei unserer Patientin die Nebennieren nicht in der Lage sind, die Stoffe zu bilden, die für die Leber den Reiz darstellen, einen Teil ihres Glykogenvorrats in Form von Zucker an das Blut abzugeben, so daß der Blutzuckerspiegel herabgehen muß.

Mit kurzen Worten möchte ich noch auf die Therapie des periodischen Erbrechens zu sprechen kommen. Da wir bei allen unseren Versuchen uns immer wieder von der nutzbringenden Wirkung der Kohlehydrate überzeugen konnten, so möchten wir für die Therapie des periodischen Erbrechens die Zufuhr von Kohlehydraten als das Wichtigste hinstellen. In leichten Fällen wird dies per os möglich sein. Sollte jedoch das heftige unausgesetzte Erbrechen diesen Weg ausschließen, so ist durch Traubenzuckerklysmen oder durch Infusion einer isotonischen Traubenzuckerlösung die Zufuhr von Kohlehydraten geboten.

Für die freundliche Überweisung der Arbeit und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben sage ich Herrn Oberarzt Dr. med. *Stolte* meinen besten Dank.

II.

Wo liegt die Ursache zur „physiologischen" Gewichtsabnahme neugeborener Kinder?

Von

GEORG BENESTAD

in Kristiania (Norwegen).

Eine zielbewußte und bewundernswerte Arbeit ist es, welche die Pädiater während der letzten 20 Jahre vollführt haben. Durch klinische und experimentelle Studien haben sie eine Fülle von Tatsachen zuwege geschafft, die hinsichtlich vieler Punkte in den Auffassungen früherer Zeiten vollständige Umwälzungen hervorgerufen haben. Ihre Untersuchungen haben sich vor allem auf das Säuglingsalter erstreckt, und zwar von dem Augenblick an, wo die Kinder aus der Geburtsheilanstalt entlassen werden, bis sie ins zweite Lebensjahr eingetreten sind. Erst in jüngster Zeit haben sich einzelne Kinderärzte in eingehenderer Weise auch mit dem Verhalten der Neugeborenen in den allerersten Lebenstagen beschäftigt, und sind hierdurch in ein Gebiet eingedrungen, das bisher fast ausschließlich den Geburtshelfern vorbehalten war.

Ebenso natürlich, wie es ist, daß das Studium der eigentümlichen Verhältnisse, unter denen die Neugeborenen ihre erste Lebenswoche verbringen, das Interesse der Pädiater in stets steigender Weise in Anspruch genommen hat, ebenso wünschenswert wäre es, daß diese Forschungen fortgesetzt würden. Ohne Zweifel spielt es für das fernere Schicksal des Kindes eine weit größere Rolle, als man früher wohl vermutete, daß die nach der Geburt eintretenden Veränderungen im Stoffwechsel einen normalen Verlauf nehmen. Die Ursache zahlreicher Todesfälle in den ersten Lebensmonaten dürfte ihren tiefsten Grund in dem Umstand haben, daß der Stoffwechsel bei diesen Kindern wegen eintretender Störungen in der ersten Lebenswoche niemals seinen normalen Gang genommen hat.

Indessen kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, als ob die Forscher der jüngsten Jahre auf diesem Gebiet teilweise die von früheren Autoren gewonnenen Ergebnisse übersehen,



was um so nachteiliger ist, als schon vor Jahrzehnten mehrere sehr kritische Verfasser unter besonderer Berücksichtigung der Gewichts- und Ernährungsverhältnisse nach der Geburt eine Reihe von Tatsachen festgestellt haben, die den neueren Untersuchungen als Basis höchst dienlich sein würden. Es zeigt sich auch, daß manches, was durch die exakteren physiologisch-chemischen Untersuchungsmethoden unserer Zeit klargelegt ist, nur die von den älteren Verfassern erlangten Ergebnisse bestätigt. Wenn kürzlich — um nur ein Beispiel zu nennen — durch refraktometrische Serumuntersuchungen erwiesen wurde, daß die physiologische Gewichtsabnahme Neugeborener hauptsächlich einem Wasserverlust zuzuschreiben sei, so ist dies ein Umstand, den *L. Faye* und *Ingerslev* schon vor 40—50 Jahren als Tatsache hingestellt haben.

Im weiteren werde ich mich daher zum großen Teil auf die Arbeiten älterer Verfasser beziehen, wobei ich suchen werde zu beweisen, daß die im vorigen Jahrhundert von *Haake*, *Ingerslev*, *L. Faye* und anderen geltend gemachte Auffassung — daß nämlich die physiologische Gewichtsabnahme im tiefsten Grunde einer mangelhaften Magendarmfunktion zuzuschreiben sei — daß diese nicht allein durchaus nicht widerlegt ist, sondern daß sie auch durch die Untersuchungen der letzten Jahre Bestätigung erfahren hat.

Fast 100 Jahre ist es her, daß *Chaussier* zum ersten Mal erwies, daß neugeborene Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt an Gewicht verlieren. Dieser Umstand wurde später durch die von anderen Verfassern vorgenommenen Wägungen bekräftigt, und zwar ist er so konstant, daß ich in den zahlreichen seither veröffentlichten Abhandlungen der deutschen und skandinavischen Literatur über diesen Gegenstand, wo von Zehntausenden neugeborener Kinder die Rede ist, nur etwa 10 Kinder gefunden habe, die angeblich, ohne Gewichtsverlust zu erleiden, sofort zugenommen haben[1]). Mit vollem Recht hat man dies daher eine physiologische Gewichtsabnahme geheißen. Den Angaben nach erreicht sie durchschnittlich die Höhe von 200 Gramm und dauert 2 bis 4 Tage lang. Sowohl Höhe wie Dauer sind von gewissen Faktoren abhängig, die ich in Kürze erörtern werde.

Es ist von mehreren Verfassern (*Winckel*, *Gregory*, *Wolff*,

[1]) *V. Ritterscheins* 28 Kinder sind nicht mitgerechnet, da die erste Wägung mehrere Stunden nach der Geburt stattfand.



Kezmarszky, Sclouti, Kjölseth) erwiesen worden, daß der *Entwicklungsgrad* des Kindes eine sehr große Rolle spielt. Die Gewichtsabnahme eines unreifen Kindes ist größer und hält längere Zeit an als die eines reifen, doch beruht dies nicht, wie einige gemeint haben, auf dem geringeren Anfangsgewicht des unreifen Kindes, da nämlich unter den reifen Kindern gerade die mit dem niedrigsten Geburtsgewicht den geringsten und kurzwierigsten Gewichtsverlust aufweisen. In einer früheren Arbeit habe ich schon dargelegt, daß reife Kinder mit dem Anfangsgewicht unter 3000 Gramm am Ende des dritten Tages 150 Gramm (5,36 pCt.) abgenommen haben, andere Kinder dagegen, die bei der Geburt über 4000 Gramm wogen, in derselben Zeit durchschnittlich 252 g (5,91 pCt.). Wenn daher die Gewichtsabnahme bei den unreifen Kindern trotz des durchschnittlich niedrigeren Geburtsgewichts verhältnismäßig höher und andauernder ist, kann dies nur eine Folge des geringeren Entwicklungsgrades sein.

Welchen Einfluß das *Anfangsgewicht* auf die Gewichtsabnahme übt, läßt sich aus dem oben erwähnten, von mir angestellten Vergleich zwischen Kindern unter 3000 und über 4000 g ersehen. Es zeigt sich hier, daß Kinder desselben Entwicklungsgrades einen um so größeren Gewichtsverlust — und zwar nicht nur absolut, sondern auch relativ, im Verhältnis zum Anfangsgewicht — erleiden, je höher ihr Geburtsgewicht war.

Wenn man bei der Geburt voraussagen wollte, wie viel das Neugeborene wohl an Gewicht verlieren könne, hat man in Ansehung des Kindes eigentlich nur diese beiden Hauptfaktoren zu berücksichtigen. In den wenigen Fällen, wo *Mekonium* oder *Harn* vor der ersten Wägung abgeht, muß man außerdem einen entsprechenden Abzug in dem berechneten Gewichtsverlust vornehmen, da etwa die Hälfte der Gewichtsabnahme auf die Entleerung dieser Stoffe zu schieben ist. — Was das *Geschlecht* anbelangt, so ist es sehr wenig wahrscheinlich, daß es an und für sich einen Einfluß auf die Gewichtsabnahme üben sollte; der Umstand, daß die Knaben um ein weniges (etwa 15 g) mehr abnehmen als die Mädchen, ist nur eine Folge ihres durchschnittlich reichlich 100 g höheren Geburtsgewichts.

Alle übrigen Faktoren, so auch der Unterschied zwischen Kindern Erst- und Mehrgebärender, sind zu der *Milchmenge der Mutter* in Beziehung zu bringen. Diese wird vor allen Dingen durch die Größe und Leistungsfähigkeit der *Mammadrüse* bedingt, die bekanntlich bei



den verschiedenen Frauen sehr verschieden sein kann. Ebenso spielen der Ernährungszustand der Mutter vor der Geburt und auch die mehr oder weniger hinreichende Ernährung nach derselben eine große Rolle. Es ist sehr wenig wahrscheinlich, daß man durch Überernährung oder durch besondere Nährpräparate eine Zunahme in der Milchproduktion erzielen kann, wenn es auch andererseits sicher ist, daß die Milchmenge bei unterernährten Müttern geringer ist, als sie sein könnte. Schließlich ist es auch von Belang, ob die Mütter erst- oder mehrgebärend sind, da die *Milchsekretion* bei den ersteren in den ersten Tagen spärlicher ist als bei den letzteren (*Franz*). Deshalb zeigen reife erstgeborene Kinder am Ende des dritten Tages eine Gewichtsabnahme (198 g), die 20 g höher ist als die der mehrgeborenen (178 g), und zwar dem Umstande zum Trotz, daß die ersteren das geringere Geburtsgewicht haben. Außerdem sind die meisten der Mehrgebärenden bewandert in der Kunst, ein Kind an die Brust zu legen, wozu die Erstgebärenden angelernt werden müssen, was immerhin die Milchmenge, die das Kind in den ersten Tagen erhält, beeinträchtigen kann.

Die Höhe der Gewichtsabnahme hängt auch davon ab, wann das Kind zum erstenmal an die Brust gelegt wird, und wie oft dies wiederholt wird. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man durch ein- oder zweimaliges Anlegen des Kindes in den ersten 24 Stunden nach der Geburt und durch später zum wenigsten dreistündliches Anlegen einen rascheren Zufluß der Milch nach den Brüsten erzielt, selbst wenn das Kind die ersten Male wenig oder gar keine Milch bekommt.

Unter durchaus normalen Verhältnissen sind es demnach wesentlich drei Faktoren, die Höhe und Dauer der Gewichtsabnahme beeinflußen, nämlich: 1. der Reifegrad des Kindes, 2. die Höhe des Geburtsgewichtes und 3. die Milchmenge der Mutter. Es würde zu weit führen, auf alle die *krankhaften Zustände bei Mutter und Kind* näher einzugehen, die bei der Gewichtskurve der Neugeborenen mitbestimmend sein können, nur sei erwähnt, daß Fieberzustände der Mutter sowie lokale Mammaaffektionen die Gewichtsabnahme des Kindes oft in hohem Maße steigern und verlängern können. In meiner oben erwähnten Statistik habe ich auch das Verhalten der Gewichtskurve in den Fällen untersucht, wo die Mutter während der Geburt einen größeren Blutverlust erlitten hatte. Es zeigte sich hierbei, daß die Gewichtsabnahme der Kinder (Anzahl 80), deren Mütter während der



Geburt 1000 g Blut oder mehr verloren hatten, am Ende des dritten Tages durchschnittlich 236 g (6,43 pCt.) betrug, während der mittlere Gewichtsverlust sämtlicher 1979 Kinder am selben Zeitpunkt nur auf 189 g (5,44 pCt.) lautete. Ein größerer Blutverlust seitens der Mutter während der Geburt bedingt mithin eine erhebliche Steigerung in der Gewichtsabnahme des Kindes, vermutlich wegen der verringerten Milchmenge.

Eine andere Frage nicht geringen klinischen Interesses, mit der sich bisher noch niemand befaßt hat, ist die nach den Gewichtskurven der Kinder, deren Mütter während der Geburt an nennenswerter Albuminurie litten. Meine Untersuchungen über diesen Gegenstand sind noch nicht völlig abgeschlossen; nur so viel möchte ich erwähnen, daß diese *Albuminuriekinder* gegensätzlich dem, was man vielleicht erwarten könnte, gerade im Besitz der besten Gewichtskurven sind. Ihre Gewichtsabnahme ist, sofern den Müttern nicht Diät verordnet wird, in der Regel sehr gering und kurzwierig. Ich meine sogar aussprechen zu können, daß eine Bestimmung der Albuminmenge im Harn während der Geburt, jedenfalls bei Erstgebärenden, ganz gute Anhaltspunkte dafür bietet, ob die Mutter viel Milch wird abgeben können oder nicht.

Es sind also wenigstens die wichtigsten der Faktoren bekannt, die unter normalen Umständen, wenn die Mütter selbst stillen, auf die Höhe und Dauer der physiologischen Gewichtsabnahme bestimmend einwirken. Aber keiner derselben stellt die wirkliche und tiefste Ursache dafür dar, warum die Kinder überhaupt an Gewicht abnehmen. Ehe wir uns jedoch näher hierauf einlassen, werde ich erörtern, worin der Gewichtsverlust eigentlich besteht.

Seine absolute Höhe ist von *Haake* auf durchschnittlich 12,3 Lot (193 g) bestimmt, von *L. Faye* auf 198 g, von *Kezmarszky* auf 215 g, von *Ingerslev* auf 223 g und von *Winckel* auf 14,5 Lot (225 g). Wenn *Heidemann* eine etwas höhere Zahl (246 g) als die anderen Untersucher gefunden hat, beruht dies sicherlich auf dem Umstand, daß sich unter seinem Material (580 Kindern) eine recht beträchtliche Anzahl unreifer (164) Kinder befand.

Die Gewichtsabnahme entfällt zum größten Teil auf die ersten 24 Stunden und wird für diese Zeitspanne von *Altherr* mit 113 g angegeben, von *Haake* mit 129 g, von *Kezmarszky* mit 133 g, von *Gregory* mit 139 g und von *L. Faye* mit 141 g. Dieser letztere Verfasser hat auch genaue Wägungen von Mekonium und Harn vorgenommen, wobei er gefunden hat, daß sich ihre Menge in den

ersten 24 Stunden durchschnittlich auf 65,1 g oder 46,2 pCt. des gesamten Verlustes beläuft. Auf Grundlage seiner eigenen Arbeit sowie auf derjenigen früherer Autoren hat er gleichzeitig Berechnungen darüber angestellt, in welcher Weise sich die Gewichtseinbuße in den ersten 24 Stunden auf die einzelnen Komponenten verteilt, wobei er zu folgendem Ergebnis gelangte: 70—80 g werden durch Entleerung von Mekonium und Harn eingebüßt, etwa 45 g durch Lungenrespiration und etwa 55 g durch Transpiration der Haut, im ganzen 175 g. Als Einnahme setzt er 30 g, wodurch ein tatsächlicher Verlust von 145 g entsteht, was recht gut mit dem von ihm gefundenen Gesamtverlust von 141 g stimmt. Diese Zahlen besagen, daß *L. Faye* schon 1874 erwiesen hat, daß die Gewichtseinbuße zum größten Teil einem Wasserverlust zuzuschreiben ist, was in den letzten Jahren durch *Rotts* refraktometrische Serumuntersuchungen Neugeborener, sowie durch *Birks* Stoffwechselbestimmungen in *Voit-Pettenkofers* Apparat bestätigt worden ist.

Ingerslev (24 Kinder) kam 1875 zu ähnlichen Ergebnissen wie *L. Faye*, denn er fand, daß der Verlust von Mekonium und Harn nur 40 pCt. des gesamten Gewichtsverlustes ausmachte, indem er nämlich die mittlere Gewichtsabnahme der ersten 36 Std. auf 185 g ansetzte, deren 80 g auf den Abgang von Mekonium und Harn zu schieben war. *Camerer sen.* gibt die Harnmenge der beiden ersten Tage mit 101 g an, die des Mekoniums mit 77 g und die Einbuße durch Perspiration mit 177 g zusammen mit 355 g. Nach Abzug der auf 101 g lautenden Einnahme ergibt sich als tatsächlicher Verlust 254 g. Diesen Zahlen zufolge sollte der Verlust an Mekonium und Harn (178 g) in den beiden ersten Tagen 70 pCt. der gesamten Gewichtsabnahme betragen, oder fast 30 pCt. mehr als von *L. Faye* und *Ingerslev* angegeben. Nun sind aber die Zahlen *Camerers* nur durch die Untersuchung eines einzigen Kindes entstanden, und die von ihm angegebene Mekonium- und Harnmenge (178 g) der beiden ersten Tage scheint so ungewöhnlich groß zu sein, daß sie kaum die Mittel darstellen kann. Andererseits ist der Mekonium- und Harnverlust bei dem Kinde, dessen sich *Birk* bei seinen Stoffwechseluntersuchungen bediente, sehr gering, er lautet nämlich nur auf 39 g in den beiden ersten Tagen. Fernere Untersuchungen werden sicherlich zutage fördern, daß die von *L. Faye* und *Ingerslev* gefundenen Zahlen dem wirklichen Verhältnis sehr nahe kommen. *Es müssen 40—50 pCt.*



der tatsächlichen Gewichtsabnahme der beiden ersten Tage dem Abgang von Mekonium und Harn zugeschrieben werden[1]).

Da nun der hauptsächlichste Teil der durch die Respiration und Transpiration erlittenen Gewichtseinbuße einen Wasserverlust darstellt und ebenso Mekonium und Harn vorwiegend aus Wasser bestehen, folgt hieraus, was sich ja vorderhand erwarten ließ, daß *der Gewichtsverlust, welchen die Neugeborenen nach der Geburt erleiden, zum größten Teil in einem Wasserverlust besteht.* Man darf sich aber nicht verleiten lassen, hieraus etwa zu folgern, daß Höhe und Dauer der Gewichtsabnahme eine geringe oder gar keine Rolle für das Kind spiele, denn zweifelsohne sind unter Kindern desselben Geburtsgewichts diejenigen am günstigsten gestellt, deren Gewichtsabnahme am geringsten und kurzwierigsten ist. Ein normal verlaufender Wasserstoffwechsel ist eben beim Säugling das feinste, uns zur Verfügung stehende Reagens für einen normalen Stoffwechsel überhaupt, und erst dann, wenn es sich herausstellt, daß der neugeborene Organismus die Fähigkeit erworben hat, seinen Wasserstoffwechsel zu regeln, d. h. wenn die Gewichtsabnahme zum Aufhören kommt, erst dann wissen wir, daß er sich den neuen Ernährungsverhältnissen angepaßt hat; je früher dies eintrifft, desto besser.

Durch die Untersuchung des Stoffwechsels bei einem neugeborenen Kinde in einem *Voit-Pettenkofer*schen Apparat hat *Birk* versucht, zu bestimmen, wie viel der Organismus an fester Substanz einbüßt. Das Kind erhielt in den ersten 12 Stunden nach der Geburt keine Nahrung und nahm in dieser Zeit 126 g ab, wovon nach *Birks* Berechnungen auf Fett 10,2 g entfallen und auf Eiweiß 0,43 g. Kohlenhydrate verbrannten nach seiner Ansicht

[1]) In einer Arbeit vom Jahre 1910 gibt *Josef Hirsch* als Ergebnis seiner Untersuchungen von 17 Kindern an, daß der Gewichtsverlust die Mekoniummenge nur mit 10—20 g übersteigt. Auf Grundlage hiervon behauptet er, daß die Neugeborenen nur scheinbar an Gewicht abnehmen, und daß die tatsächliche Gewichtsabnahme, entstanden durch den Verfall von Eiweiß und durch Wasserverdampfung, nicht höher ist als 10—20 g. Diese Auffassung besagt das gerade Gegenteil von dem, was die meisten andern Forscher gefunden haben. *Hirsch* hat Mekonium bis zum 5. und 6. Tag gesammelt, wobei wohl etwas Milchabführung mit unterlaufen ist, denn nur in dieser Weise wird es möglich, die hohen von ihm angeführten Zahlen der Mekoniummenge zu erklären. — *Aronstamm* (10 Kinder. — Archiv f. Kind. 1903. Bd. 37.) hat durch sehr exakte Untersuchungen die Mekonium- und Harnmengen in den ersten 48 Stunden auf durchschnittlich 109 g bestimmt.

in so geringer Menge, daß man von ihnen absehen konnte. Es stellt sich demnach alles in allem bei 12 stündigem Hungern ein Verlust an fester Substanz von 10,63 g heraus.

Nachdem ich nun die Höhe des physiologischen Gewichtsverlustes erörtert habe, sowie die einzelnen Komponenten und die seine Höhe und Dauer beeinflussenden Faktoren, wollen wir im weiteren versuchen, die wirkliche primäre Ursache dafür, daß ein solcher Gewichtsverlust überhaupt eintritt, ausfindig zu machen. Auch in dieser Beziehung muß ich mich der älteren Literatur zuwenden, die diese Frage weit erschöpfender behandelt, als es dem Eindruck des Lesers zufolge die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete tun.

Die ersten Autoren, die den Gewichtsverlust der neugeborenen Kinder bei der Geburt erwiesen, meinten die Ursache dafür in dem Umstand zu finden, daß die Kinder in den ersten Tagen Hunger leiden, eine Auffassung, die noch heutigentags von manchen Pädiatern geteilt wird. Man meinte, wenn man dem Kinde in den ersten Tagen nur eine hinreichende Zufuhr von Flüssigkeiten verschaffte, könne man die Gewichtsabnahme verhindern. Der erste, der dieser Anschauung bestimmt widersprach, war *Haake*, der im Jahre 1862 geltend machte, daß die Gewichtsabnahme bedingt sei „in der in den ersten Lebenstagen mangelhaften Funktion des Magendarmtraktus, also in einer mangelhaften Ausnutzung des zugeführten Materials". Dieser Erklärung über die Ursache der physiologischen Gewichtsabnahme schlossen sich die meisten späteren Autoren an, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigten, und Belege für ihn finden wir außer in *Haakes* auch in *Altherrs*, *Krügers* und vor allem in *Ingerslevs* späteren Untersuchungen.

Diese Verfasser betonten, daß, wenn die Ursache für die Gewichtsabnahme des Kindes in der geringen Zufuhr von Flüssigkeit und Nahrung zu suchen sei, so müsse man dies verhindern können, wenn das Kind von einer Amme gestillt würde, die kurz vorher geboren hätte, und deren Milchsekretion in Fluß gekommen sei. *Altherr* stellte Versuche mit diesem Verfahren an, und zwar bei 6 Kindern. Nun zeigte es sich aber, daß, während die übrigen Kinder bei ihrem Aufenthalt in der Anstalt täglich und durchschnittlich 7,2 g, vom Tage der Geburt an gerechnet, zugenommen hatten, das Gewicht der 6 Ammenkinder nur um 4 g täglich gestiegen war. Von diesen 6 Kindern hatten nur 2 ihr Anfangsgewicht vor der Entlassung zurückgewonnen. Leider wird nicht angegeben,

wann sie entlassen wurden, doch soll die Dauer des Aufenthalts in der Klinik durchschnittlich 14 Tage betragen haben.

Krüger ließ 2 Kinder gleich von der Geburt an sowohl von der Mutter wie von einer Amme stillen, wodurch es ihm gelang, ihre Gewichtsabnahme von 222 g — dem Durchschnitt seiner übrigen Kinder — auf 204 g herabzubringen. Also auch durch diese sehr reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und Nahrung ließ sich die Gewichtsabnahme keineswegs verhindern.

Ingerslevs Versuche waren umfassender. Er ließ 16 Kinder gleich nach der Geburt in den beiden ersten Tagen von Müttern stillen, die 4—5 Tage vorher geboren hatten, deren Milchsekretion demnach vollständig geregelt war. Ein überraschendes Ergebnis stellte sich heraus. Die Gewichtsabnahme trat nämlich bei diesen 16 Kindern durchschnittlich noch stärker hervor als bei den andern, die Gewichtszunahme begann später, so daß nach 10 Tagen eine verhältnismäßig geringere Anzahl dieser Kinder ihr Anfangsgewicht zurückgewonnen hatte als die übrigen, nur von ihrer Mutter gestillten Kinder. Ähnliche Versuche stellte er mit 5 anderen Kindern an, über die er folgende nähere Auskünfte gibt:

1. Knabe, Gewicht 2970 g. 57 Stunden nach der Geburt war er 14 Male von einer Amme gestillt worden und hatte augenscheinlich gut getrunken. Er wurde zweimal vor und nach dem Stillen gewogen. Die von ihm aufgenommene Milchmenge belief sich auf bzw. 10 und 20 g. In demselben Zeitraum betrug die Gewichtsabnahme 170 g, Mekonium und Harn 95 g.

2. Knabe, Gewicht 4000 g. 44 Stunden nach der Geburt 10 mal an die Brust gelegt, wobei er gut trank. Gewichtsabnahme 340 g, Mekonium und Harn 90 g.

3. Knabe, Gewicht 4080 g. 36 Stunden nach der Geburt 11 mal angelegt. Gewichtsabnahme 190 g, Mekonium und Harn 100 g.

4. Mädchen, Gewicht 3800 g. 48 Stunden nach der Geburt 20 mal an die Brust gelegt. Die Wägungen erweisen zweimal die Aufnahme von 15 und 20 g Milch. Gewichtsabnahme 160 g, Mekonium und Harn 120 g.

5. Mädchen, Gewicht 2730 g. 24 Stunden nach der Geburt 9 mal angelegt. Die Wägungen erwiesen zweimal die Aufnahme von 15 und 20 g Milch. Gewichtsabnahme 80 g, Mekonium und Harn 50 g.

Mehr Versuche dieser Art habe ich in der Literatur nicht finden können. Es sind der oben berichteten Fälle zwar nicht viele, doch läßt sich andrerseits das von allen drei Verfassern gewonnene übereinstimmende Ergebnis nicht übersehen, demzufolge *eine reichliche Zufuhr von Ammenmilch in den ersten Tagen nach der Geburt eine Gewichtsabnahme nicht verhindern kann.*

Ich bezweifle nicht, daß bei weiterer Anstellung solcher Versuche Beispiele angeführt werden könnten, in denen sich die Ge-



wichtsabnahme als sehr gering und kurzwierig gestaltete. Dies kann jedoch auch häufig bei der Ernährung mit Muttermilch eintreffen. So habe ich in meiner Privatpraxis mehrere Male Kinder gewogen, deren Gewicht am dritten Tage bis zu 100 g über dem Geburtsgewicht lag, ohne daß sie anderes als die Muttermilch erhalten hätten. Und in meiner Statistik aus der Universitäts-Frauenklinik in Kristiania habe ich erwiesen, daß sogar unter den Kindern Erstgebärender 6 pCt. am Ende des dritten Tages — ohne andere Nahrung als die Mutterbrust zu erhalten — ihr Anfangsgewicht erreicht oder überschritten hatten. Diese Kinder stellen eben die am besten entwickelten dar, die sicher auch bei einer von der Geburt an erfolgenden Ernährung mit Ammenmilch eine sehr gute Gewichtskurve gezeigt hätten, wenn sich diese auch kaum mit der hätte messen können, die man durch die Ernährung mit reichlicher Muttermilch erzielte.

Doch sind es nicht nur diese Ernährungsversuche mit Ammenmilch, die die von *Haake* ausgesprochene Vermutung unterstützen, daß die physiologische Gewichtsabnahme Neugeborener einer mangelhaften Magendarmfunktion zuzuschreiben sei. Wenn man nämlich diese Gewichtseinbuße durch die Verabreichung von genügender Flüssigkeit in den ersten Tagen verhindern könnte, so müßte dies auch durch Ernährung von Kuhmilchmischungen möglich sein. Hier stößt man jedoch auf die von zahlreichen Untersuchern *(Breslau, Winckel, Gregory, Altherr, Wolff, Camerer sen., G. Martin, Kjölseth)* bewiesene, unwiderlegbare Tatsache, daß die Gewichtsabnahme bei den künstlich ernährten Kindern durchschnittlich sowohl größer wie langwieriger ist als bei den natürlich ernährten. Doch schlimmer ist es, daß die meisten der Kinder, die von der Geburt an nur Kuhmilchmischungen erhielten, auch noch nach Aufhören der Gewichtsabnahme mit pathologischen Zuständen zu kämpfen haben, indem ihre Gewichtszunahme, im Gegensatz zu der bei Brustkindern üblichen, langsamer und unregelmäßiger fortschreitet. Deshalb sind auch die Geburtshelfer zu der Erkenntnis gekommen, daß nichts, nicht einmal Ammenmilch, die Muttermilch in der ersten Zeit nach der Geburt durchaus erstatten kann. Die Ursache hierfür ist in dem Umstand zu suchen, daß der Magendarmkanal und die Assimilationsorgane des Kindes noch nicht so weit in ihrer Entwicklung gelangt sind, daß sie andere Nahrung als die Muttermilch in rechter Weise bearbeiten können.

Noch ein anderer Umstand, der ebenfalls schon vor Jahrzehnten



erwiesen wurde *(Winckel, Gregory, Wolff, Kezmarszky, L. Faye, Monti, Kjölseth)*, spricht stark zugunsten dieser Anschauung. Die unreifen Kinder verlieren verhältnismäßig mehr und stärker an Gewicht als die reifen, doch hängt dies, wie ich früher bewiesen habe, nicht mit der Höhe des Geburtsgewichts zusammen, da ja die Gewichtseinbuße der reifen Kinder mit dem Anfangsgewicht unter 3000 g sowohl gering wie kurzwierig ist. Diese Tatsache läßt sich schwerlich in anderer Weise erklären, als daß die Organe des neugeborenen unreifen Kindes denen des reifen in der Entwicklung nachstehen, so daß sie sich noch schwerer als die des reifen Kindes den nach der Geburt eintretenden neuen Ernährungsverhältnissen anpassen können. Ganz unzuträglich wird es, wenn das unreife Kind nicht einmal die ihm bekömmlichste, am leichtesten verdauliche Nahrung, die Muttermilch, sondern Kuhmilchmischungen erhält; bekanntlich ist es auch ein außerordentlich großer Prozentsatz dieser zu früh geborenen und künstlich ernährten Kinder, die in den ersten Wochen Ernährungsstörungen erliegen.

In Anbetracht der unreifen Kinder haben einzelne Verfasser gemeint, daß die Ursache ihres langwierigen und verhältnismäßig größeren Gewichtsverlustes nur darin zu suchen sei, daß es ihnen schwerer als den reifen Kindern falle, die Brust zu nehmen. Zugegeben sei, daß dies nicht selten der Fall ist, doch kann man sich nicht ausschließlich mit dieser Erklärung begnügen, denn auch noch nach Aufhören der Gewichtsabnahme zeigen diese Kinder oft eine unregelmäßige Gewichtskurve und in der ersten Zeit eine geringere tägliche Zunahme als die reifen Kinder; auch vertragen sie weniger und sind leichter Ernährungsstörungen ausgesetzt. Ein anderes Merkmal von der Minderwertigkeit der inneren Organe dieser unreifen Kinder besteht darin, daß Icterus neonatorum eben bei ihnen am stärksten in Erscheinung tritt.

In *Pfaundler* und *Schloßmanns* Handbuch der Kinderheilkunde (1910, Bd. 1) spricht *Camerer jun.* folgendes aus: „In den allerersten Tagen sind die Kinder vor allem durch den Geburtsakt, insbesondere den Druck auf Schädel und Gehirn, in ihren Lebensverrichtungen beeinträchtigt, schlummern viel und haben kein großes Nahrungsbedürfnis, trinken deshalb selbst aus reichlich fließender Ammenbrust wenig.“ Als Geburtshelfer kann ich mich dem von *Camerer jun.* hier Angeführten nicht völlig anschließen. Wohl verhält es sich so, daß die Kinder in den ersten Tagen viel schlafen; viele sind nur wach jedesmal, wenn sie gewickelt und



an die Brust gelegt werden, und nach genossener Mahlzeit schlafen sie ruhig weiter. Doch ist dieses Bedürfnis nach Schlaf keineswegs nur eine Erscheinung der ersten Tage nach der Geburt, im Gegenteil, es macht sich auch in den nächstfolgenden Tagen und Wochen geltend, und gerade den Umstand, daß die Kinder ruhig sind und viel schlafen, betrachtet man ja als ein Zeichen ihres Gedeihens und Wohlbefindens. Überhaupt scheint nichts darauf hinzudeuten, daß die Kinder im allgemeinen und unter normalen Umständen durch den Geburtsakt geschädigt würden, so daß sie aus diesem Grund „in ihren Lebensverrichtungen beeinträchtigt würden". Auch diejenigen, die nach einer ganz kurzen, nur einige Stunden währenden Geburtsarbeit zur Welt kommen, verhalten sich genau in derselben Weise wie die meisten anderen Neugeborenen, sie schlafen viel und befinden sich wohl.

Auch ist es nicht richtig, daß die Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt kein Bedürfnis nach Nahrung hätten; das erste, was ein neugeborenes Kind tut, ist Schreien[1]), das zweite ist Saugen. Viele saugen sofort mit größter Begier an dem, was sie in den Mund bekommen, meist an den eigenen Fingern. Auch saugen manche reife Kinder, wenn sie gleich nach der Geburt an die Brust gelegt werden, mit solcher Kraft an der Mutterwarze, daß es Schmerzen verursacht. Ich habe sogar Kinder gesehen, die schon im Mutterleibe derartig an der eigenen Hand gesogen haben, daß sie bei der Geburt Ulzerationen auf dem Handrücken zeigten. Ein solcher Fall ist von Professor *Brandt* berichtet, wie auch *Asch* in der gynäkologischen Gesellschaft zu Breslau kürzlich einen ähnlichen Fall zur Erwähnung brachte. Selbst wenn dies auch nur Ausnahmefälle sind, so wissen wir doch, daß das Saugevermögen schon lange vor Beendigung der Schwangerschaft entwickelt ist, und daß die neugeborenen Kinder sofort, nachdem sie zur Welt gekommen sind, ihr Bedürfnis nach Nahrung in dem Bestreben zeigen, etwas zum Saugen zu erlangen. Ich kann mithin der von *Camerer jun.* geltend gemachten Auffassung nicht zustimmen, derzufolge der Druck auf Schädel und Gehirn, dem die Kinder während einer *normalen*

[1]) Eine Ausnahme hiervon bilden die sogenannten *Morphiumkinder:* die Kinder, deren Mütter während der Geburt Morphium oder Opium erhalten haben. Diese Neugeborenen schreien nicht, sondern schlummern sofort nach der Geburt ein und lassen ihre Stimme erst hören, wenn sie starken Irritamenten ausgesetzt werden. Das obige Zitat von *Camerer jun.* scheint gut auf diese Kinder zu passen, die doch keineswegs die Norm darstellen.



Geburt ausgesetzt sind, sie so schädigen solle, daß sie deshalb „in ihren Lebensverrichtungen beeinträchtigt werden“ und infolgedessen an Gewicht abnehmen. *Auch diejenigen, die vermittels der leichtesten Geburtsarbeit zur Welt gebracht werden, verlieren in derselben Weise an Gewicht wie die anderen Kinder.* Da dies aber meist Kinder Mehrgebärender sind, ist ihre Gewichtsabnahme, und zwar auf Grund der in den ersten Tagen reichlicheren Milchsekretion der Mutter, durchschnittlich eine geringere und kurzwierigere.

Man hat auch Wägungen von neugeborenen Tierjungen veranstaltet, um klarzulegen, ob diese ebenso wie die neugeborenen Kinder nach der Geburt ihr Gewicht einbüßen. *Kehrer* untersuchte diesen Sachverhalt bei Hunden, Katzen und Kaninchen. Die Jungen (im ganzen 60) wurden zum erstenmal gewogen unmittelbar nachdem sie zur Welt kamen und zum zweitenmal 1—24 Stunden später. Es gelang ihm nicht, eine Abnahme des Gesamtgewichts bei jedem einzelnen Wurf zu erweisen, außer bei einer Katze, die man in der letzten Zeit vor der Geburt hatte hungern lassen, und deren Milchsekretion deshalb spärlich war, und bei einem Kaninchen, das sich nicht um seine Jungen kümmerte. Obgleich also *Kehrer* bei neugeborenen Tieren unter normalen Umständen keine Gewichtsabnahme fand, nimmt er doch an, daß die Jungen gleich nach der Geburt etwas an Gewicht abnahmen, daß aber dieser Gewichtsverlust so kurzwierig war, daß er schon bei der zweiten Wägung, obgleich diese in einzelnen Fällen nur eine Stunde nach der Geburt stattfand, wieder ausgeglichen war[1]). Schon früher hatte *Edlefsen* durch die Wägung von 66 Meerschweinchenjungen gefunden, daß diese normal einen Gewichtsverlust von durchschnittlich 3 g (4 pCt.) erleiden, der etwa 3 Tage nach der Geburt wieder ausgeglichen ist.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Verhalten aller Säugetierjungen nicht dasselbe ist: das Gewicht einzelner nimmt nach der Geburt ab, das anderer nicht. Wenn Hunde, Katzen und Kaninchen unter normalen Umständen keine Gewichtsabnahme zeigen, so kommt dies, meint *Kehrer*, daher, daß sich in den Milchdrüsen des Muttertiers schon bei der Geburt eine erhebliche Ansammlung von Kolostrum vorfindet, und demnächst daher, daß



[1]) Man ersieht übrigens aus seinen Kurven, daß 5 von 50 Jungen (10 pCt.) bei der zweiten Wägung wirklich eine geringe Gewichtsabnahme zu verzeichnen hatten.

die Jungen, sobald sie zur Welt gekommen sind, die Zitzen der Mutter suchen und zu saugen anfangen. Sicherlich ist diese Erklärung *Kehrers* richtig, doch möchte ich hinzufügen, daß die primäre Ursache dafür, daß z. B. neugeborene Kätzchen keine Gewichtsabnahme zeigen, in dem Umstand zu suchen ist, daß ihr Magendarmkanal und ihre Assimilationsorgane schon bei der Geburt so entwickelt sind, daß sie sofort imstande sind, die ihnen vom Muttertier gebotene Nahrungsmenge in normaler Weise zu bearbeiten. Wenn diese Bedingung seitens der Jungen nicht vorläge, würde die reichlich vorhandene Kolostrummenge des Muttertieres eine Gewichtsabnahme ebensowenig verhindern können, wie die reichliche Ernährung mit Ammenmilch dies bei neugeborenen Kindern tun kann.

Die älteren Verfasser, die die Ursache zur physiologischen Gewichtsabnahme in einer mangelhaften Magendarmfunktion suchten, meinten, daß diese wiederum durch eine zu geringe Sekretion des Verdauungssaftes bedingt sei. Als man später die Enzymen in Magen und Darm erwies, herrschte viele Jahre lang die allgemeine Anschauung, daß bei dem neugeborenen Kinde mehrere Enzyme fehlten, die erst Wochen bis Monate nach der Geburt gebildet würden. Die feineren Untersuchungsverfahren unserer Zeit haben jedoch festgestellt, daß sich jedenfalls die wichtigsten der Enzyme des Magendarmkanals auch bei den neugeborenen reifen Kindern vorfinden, ja *Langstein* und *Soldin* vermochten sogar Erepsin in der Darmwand eines Kindes zu erweisen, das in der 30. Woche geboren wurde; dagegen fand man bei einer 4½ Monate alten Frucht kein Erepsin. Hieraus ziehen sie die Schlußfolgerung, daß sich in der Darmschleimhaut lebensfähiger zu früh geborener Kinder Erepsin vorfindet. Viel Interesse hätte es, wenn es sich durch weitere Untersuchungen bestätigen würde, daß die lebenswichtigen Enzyme in Magen und Darm erst um die 30. Woche erwiesen werden können, daß mit anderen Worten der Fötus erst lebensfähig wird, wenn er das Vermögen, die wichtigsten Enzyme hervorzubringen, erlangt hat.

Ein Erweis hiervon kann jedoch keineswegs die Hypothese über die mangelhafte Magendarmfunktion in den ersten Tagen nach der Geburt widerlegen. Denn selbst das Vorhandensein aller Enzyme kann keine Beweise dafür erbringen, daß sie in so großen Mengen sezerniert werden, daß sie eine größere Nahrungsmenge als die, welche dem Kinde aus der Mutterbrust zufließt, bearbeiten können. Im Gegenteil, neuere Untersuchungen besagen,



wie ich im weiteren erörtern werde, daß die Enzyme in den ersten Tagen nach der Geburt die Eiweißstoffe der Nahrung nicht so vollständig bearbeiten können, wie dies beim erwachsenen Menschen geschieht.

Bahrdt und *Langstein* haben Untersuchungen angestellt „Über das Verhalten des Stickstoffes im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artgleicher Ernährung“. Hierbei gelangten sie zu dem Ergebnis, daß „schon in der ersten Lebenswoche, ja schon am ersten Lebenstage im Magendarmkanal ein tiefer Abbau des artgleichen, aufgelösten Eiweißstoffes stattfindet“. Den Kälbern wurde nach einer Hungerzeit von 24—36 Stunden Kuhmilch verabreicht, dessen Kasein ausgefällt und entfernt war. Nach Verlauf einiger Stunden wurden sie geschlachtet, und im Magendarminhalt wurden Albumose, Peptone und kristallinische Stoffe nachgewiesen. Dieselben Spaltungsprodukte fand man auch bei einem Kalb, das einige Stunden nach der Geburt 550 g Kolostrum erhielt und darauf, einen halben Tag alt, geschlachtet wurde.

Als Ergänzung zum Erweis von eiweißspaltenden Enzymen beim neugeborenen Tier besagen diese Versuche, daß die *Kälber* schon am ersten Lebenstage die Fähigkeit besitzen, Eiweißstoffe bis hinab zu den Aminosäuren zu spalten. Aber den Erweis dafür, daß die gesamte eingeführte Eiweißmenge ebenso restlos abgebaut ist wie bei einem ausgewachsenen Tier, liefern sie nicht. Die Verfasser haben freilich die gesamte Stickstoffmenge der Nahrung und im Magendarmkanal bestimmt, doch auf Grund der Vermischung mit Eiweißstoffen von den eigenen Verdauungssekreten des Tieres sind sie in quantitativer Beziehung zu keinem Ergebnis gelangt. Und selbst wenn der Erweis geliefert wurde, daß der Magendarmkanal neugeborener Kälber die Eiweißstoffe in derselben Weise und ebendemselben Umfang abbaut, wie es bei dem ausgewachsenen Tier der Fall ist, so darf man diese Ergebnisse doch nicht ohne weiteres auf den Menschen überführen. Denn wie aus den oben berichteten Versuchen von *Kehrer* und *Edlefsen* hervorgeht, verhalten sich alle Säugetiere, einschließlich des Menschen, nicht in derselben Weise. Während einzelne Tierarten, ebenso wie das neugeborene Kind, nach der Geburt beträchtlich an Gewicht abnehmen, gibt es andere, die keinen nennenswerten Gewichtsverlust erleiden. Mir ist nicht bekannt, wie es mit den Kälbern in dieser Beziehung steht; doch führt der dänische Veterinär Professor *C. O. Jensen* an, daß man die Hauptursache für die krankhaften Prozesse bei der Kälberruhr, einer Krankheit,



die wenige Tage nach der Geburt eintritt und meist tödlich endet, in einzelnen Fällen in der mangelnden Absonderung von Verdauungssäften suchen müsse. Die Veterinäre der Jetztzeit beschäftigen sich also ebenfalls mit der Frage nach einer mangelhaften Magendarmfunktion beim neugeborenen Tiere, und zwar auf Grund einer zu geringen Sekretion des Magen- und Darmsaftes.

Eine wesentliche Stütze erfährt *Haakes* alte Hypothese durch die neueren Untersuchungen über die Verteilung des Stickstoffs im Harn Neugeborener. Man hat es lange als eine Eigentümlichkeit des neugeborenen Kindes erkannt, daß es in der ersten Zeit nach der Geburt große Stickstoffmengen im Harn ausscheidet (*Reusing*). *Simon* hat erwiesen, daß die gesamte ausgeschiedene Stickstoffmenge in den ersten Lebenstagen noch größer ist als einen Monat später; trotz der steigenden Nahrungszufuhr sinkt sie im Laufe der ersten Woche, um am 7.—8. Tage zu normaler Höhe gekommen zu sein. Besonders beachtenswert ist jedoch, daß die Neugeborenen in der ersten Lebenswoche große Mengen solcher Stoffe ausscheiden, die wir als intermediäre Produkte betrachten, und daß das gegenseitige Mengenverhältnis zwischen den einzelnen stickstoffhaltigen Bestandteilen allmählichen Veränderungen unterliegt und in den ersten Tagen des Säuglings erheblich vom Normalen abweicht.

Die Menge des Reststickstoffes (gesamte Stickstoffmenge des Harns ÷ Stickstoff von Harnstoff und Ammoniak) ist anfangs sehr bedeutend, doch sinkt sie allmählich und zeigt Ende der ersten Woche das für die Folgezeit normale Mengenverhältnis. Dieser Reststickstoff besteht im wesentlichen aus Aminosäuren, Oxyproteinen und Polypeptiden. Von diesen 3 Gruppen hält sich die Menge der Oxyproteinen so ziemlich unverändert und beträgt bis zu 10 pCt. der gesamten Stickstoffmenge des Harns, oder das Doppelte wie bei einem erwachsenen Menschen. Polypeptiden beanspruchen in den ersten Tagen ebenfalls 10 pCt. des gesamten Stickstoffes, doch nimmt ihre Menge allmählich ab und ist Anfang der zweiten Woche bis auf wenige Prozent gesunken; dagegen nehmen Ammoniak und Aminosäuren während der ganzen ersten Woche an Menge zu. Hieraus zieht *Simon* die Schlußfolgerung, daß es die abnehmende Menge von Polypeptiden sein müsse, die die steigende Menge von Ammoniak und Aminosäuren bedinge. Der Organismus vermag nicht in den ersten Tagen die Eiweißstoffe bis hinab zu Aminosäuren und Ammoniak zu spalten, sondern macht Halt bei den Polypeptiden. Je nachdem er nun die

Fähigkeit erwirbt, die Polypeptiden zu zersetzen, verschwinden diese und werden im Harn als Aminosäuren ausgeschieden *(Simon)*.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß der neugeborene Organismus nicht sofort der Aufgabe gerecht werden kann, die Eiweißstoffe ebenso vollkommen abzubauen, wie dies beim erwachsenen Individuum geschieht. In Ansehung des vorliegenden Gegenstandes meldet sich nun die Frage, ob die versagende Fähigkeit der Neugeborenen, die Eiweißstoffe abzubauen, sich nur beim endogenen Stoffwechsel geltend macht, oder ob man annehmen muß, daß dasselbe auch beim exogenen Stoffwechsel der Fall ist. Vielleicht verhält es sich so, daß die Stoffe, die den Reststickstoff beim gesunden, erwachsenen Individuum darstellen, dem endogenen Stoffwechsel entstammen. Wie aber die Untersuchungen *Simons* und anderer Verfasser dartun, gestalten sich die Verhältnisse beim neugeborenen Kinde anders als beim erwachsenen Menschen, und man muß wohl annehmen, daß ein Teil der im Harn der ersten Wochen auftretenden Polypeptiden und Oxyproteinsäuren von Eiweißstoffen der Nahrung herrühren. Hierfür sprechen auch folgende Zahlen aus den Versuchen *Simons:* Kind I (Nitzinger) schied am sechsten Tage nach der Zufuhr von 435 g Milch 7,5 pCt. des Gesamtstickstoffs als Oxyproteinsäuren aus und am folgenden Tage nach der Zufuhr von 235 g Milch nur 3,8 pCt. Die Menge der Oxyproteinsäuren ist also proportional der geringeren Milchzufuhr gesunken. Ein ähnliches Verhältnis tritt auch bei einigen anderen Kindern (II und III) zutage.

Sehr interessant wäre es gewesen, wenn *Simon* tägliche Wägungen dieser zu seinen Versuchen benutzten Kinder vorgenommen hätte. Man hätte dann Antwort auf die Frage erhalten, ob die Zeit, die vergeht, ehe der Harn normale Verhältnisse zeigt, mit der Dauer der Gewichtsabnahme zusammenfällt. Durchschnittlich rechnet man hierauf drei Tage, während die von *Simon* untersuchten Kinder normale Harnverhältnisse erst gegen Ende der ersten Woche zeigen. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß die Gewichtsabnahme bei diesen Kindern sich über 5—7 Tage erstreckt haben kann; den verzeichneten Geburtsgewichten nach zu urteilen, die nämlich alle bis auf eine einzige Ausnahme auf weniger als 3000 g lauteten, ist jedenfalls ein Teil derselben unreife Kinder gewesen, und die Gewichtsabnahme unreifer Kinder dauert bekanntlich länger als die reifer. Andererseits ist es auch nicht unwahrscheinlich, daß die in der Zusammensetzung des Harns statt-

findenden Veränderungen schneller bei einem reifen als bei einem unreifen Kinde zum Ende kommen.

Noch wissen wir nicht, eine wie große Rolle die mangelhafte Magendarmfunktion in der Insuffizienz des Stoffwechsels bei den Neugeborenen spielt. Wenn jedoch Polypeptiden in solcher Menge ausgeschieden werden, daß sie 10—12 pCt. von der gesamten Stickstoffmenge des Harns darstellen, so liegt es nahe, daraus zu schließen, daß der Darm nicht vermag, die ganze Eiweißmenge der Nahrung in demselben Maße wie bei einem erwachsenen Menschen abzubauen, und daß er ebensowenig befähigt ist, die Resorption dieser nicht völlig abgebauten Eiweißstoffe zu verhindern. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch leichter zu verstehen, warum das Kolostrum Fettarten und Eiweißstoffe enthält, die den Körperfetten und den Serumeiweißstoffen der Mutter sehr nahe stehen (*Engel*, *Eichelberg*, *Bauereisen*). Der Fötus hat nämlich während des intrauterinen Lebens die Serumeiweißstoffe und das Körperfett der Mutter in sich aufgenommen, und sein Organismus ist daran gewöhnt, hiermit überschwemmt zu werden. Wenn nun das neugeborene Kind wegen einer mangelhaften Magendarmfunktion die Eiweißstoffe des Kolostrums mehr oder weniger ungespalten resorbiert, kann kein Schaden hieraus entstehen, da dies nur eine Fortsetzung der Ernährung ist, wie sie das Kind im Mutterleibe erhalten hat. Die Bedeutung des Kolostrums muß jedenfalls teilweise in diesem Umstand zu suchen sein, und deshalb kann es auch von keinem anderen Nahrungsmittel gänzlich ersetzt werden.

Hinsichtlich der Eiweißstoffe vermag mithin der neugeborene Organismus einen normalen Stoffwechsel nicht sofort durchzuführen. Es vergehen einige Tage, ehe er in befriedigender Weise die neue Tätigkeit meistern kann, die darin besteht, daß der Magendarmkanal die Eiweißstoffe zersetzt und sie resorbiert, während die inneren Organe sie verarbeiten, bis ihre Endprodukte durch die Nieren exzerniert und mit dem Harn entfernt werden. Sicherlich macht sich dieselbe Insuffizienz auch bei allen den neuen Funktionen geltend, die auszuführen der Organismus beim Beginn seines extrauterinen Lebens erst erlernen muß; und zu diesen gehört auch die Aufrechterhaltung eines normalen Wasserstoffwechsels. Es heißt wohl zu viel verlangen, daß sich der Magendarmkanal sofort der neuen Aufgabe gewachsen zeigen soll, die darin besteht, wenigstens so viel Wasser aufzunehmen, wie ihm infolge der Verdampfung durch Haut und Lungen und durch die Sekretion der



Nieren verlustig geht, und ferner darin, der Nahrung Salze in solchen Mengen und solch gegenseitigem Verhältnis zu entnehmen, daß die Gewebssäfte ihre normale Zusammensetzung behalten können. Wie ich früher erwiesen habe, besteht die physiologische Gewichtsabnahme wesentlich in einem Flüssigkeitsverlust, und wenn dieser trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr in der Nahrung nicht erstattet werden kann (vgl. *Altherr*, *Krüger*, *Ingerslev*), so muß die Ursache darin liegen, daß der Organismus noch nicht imstande ist, einen normalen Wasserstoffwechsel aufrechtzuerhalten, ebenso wie er auch nicht vermag, hinsichtlich der Eiweißstoffe einen normalen Stoffwechsel durchzuführen. Selbst wenn die Schuld hierfür zum großen Teil der Insuffizienz der inneren Organe zugeschoben werden muß, so sollte es doch wahrscheinlich sein, daß diese, die wenigstens zum Teil auch im intrauterinen Leben tätig waren, ihre Arbeit besser auszuführen vermögen als der bisher unwirksame Magendarmkanal. — Ich meine daher, daß die Untersuchungen über die Verteilung des Stickstoffs im Harn die Hypothese unterstützen, daß die physiologische Gewichtsabnahme im tiefsten Grund einer mangelhaften Magendarmfunktion des neugeborenen Kindes zuzuschreiben ist, selbst wenn man zugibt, daß auch die Insuffizienz der Assimilationsorgane eine bedeutende Rolle hierbei spielt.

Manchem, der Gelegenheit hat, die Gewichtsverhältnisse der Kinder von der Geburt an zu studieren, mag es oft auffallend erschienen sein, daß ein Kind, welches z. B. am 4. Tage an Gewicht zunahm, am vorhergehenden Tage Gewichtsabnahme zeigte, trotzdem die zugeführte Milchmenge an beiden Tagen fast die gleiche war. Auch dieser Umstand deutet an, daß die Gewichtsabnahme im tiefsten Grund nicht der zu geringen Zufuhr von Flüssigkeit und Nahrung zu danken ist, sondern daß die Ursache diese ist, daß das Kind erst nach Verlauf einiger Tage die Fähigkeit erlangt, sich die Nahrung so nutzbar zu machen, daß die Einnahmen die Ausgaben übersteigen. Unter normalen Verhältnissen wird dieser Zeitpunkt bei hinreichender Brusternährung durch das Aufhören der Gewichtsabnahme bezeichnet.

Zusammenfassung:

Die physiologische Gewichtsabnahme Neugeborener ist einer Insuffizienz ihres gesamten Stoffwechsels, insbesondere des Wasserstoffwechsels zuzuschreiben. Bei dieser Stoffwechselinsuffizienz spielt eine mangelhafte Magendarmfunktion die größte Rolle.



Die Gewichtsabnahme steht nicht zu verhindern, doch Dauer und Höhe derselben ist von gewissen Faktoren abhängig, wovon die wichtigsten sind: 1. der Entwicklungsgrad des Kindes, 2. sein Anfangsgewicht, 3. die Milchmenge der Mutter.

Künstliche Ernährung steigert und verlängert die Gewichtsabnahme, wie sie auch den physiologischen Verlauf in den Veränderungen, wie sie nach der Geburt als Folge der neuen Ernährungsverhältnisse im Stoffwechsel des Kindes eintreten, erschwert.

Je schneller die Fähigkeit der Neugeborenen, sich die Nahrung nutzbar zu machen, entwickelt wird, desto besser, und darum sind auch die Kinder am günstigsten gestellt, deren Gewichtsabnahme bei Brusternährung die niedrigste und kurzwierigste ist.

Literaturquellen.

1. *Altherr*, Über regelmäßige tägliche Wägungen der Neugeborenen. Diss. Basel. 1874. 2. *Asch*, Zentralbl. f. Gyn. 1913. S. 691. 3. *Bahrdt* und *Langstein*, Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artgleicher Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 67. S. 1. 4. *Bauereisen*, Die Beziehungen zwischen dem Eiweiß der Frauenmilch und dem Serumeiweiß von Mutter und Kind. Arch. f. Gyn. Bd. 90. H. 2. 5. *Benestad*, Die Gewichtsverhältnisse reifer norwegischer Neugeborener in den ersten 12 Tagen nach der Geburt. Arch. f. Gyn. 1913. Bd. 101. 6. *Birk*, Untersuchungen über den Stoffwechsel des neugeborenen Kindes. Volkmanns Sammlung. 1912. 654/655. 7. *Brandt*, Overfladisk huddefekt paa tommelfingeren hos et nyfödt barn. Kristiania Kir. foren. forhandlinger. 1912. S. 49. 8. *Breslau*, Über die Veränderungen im Gewichte der Neugeborenen. Denkschr. d. med. chir. Gesellsch. des Kantons Zürich. 1860. 9. *Camerer sen.*, Das Gewicht- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53. 10. *Camerer jun.*, Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilk. 1910. Bd. I. 11. *Edlefsen*, Beitrag zur Wesenerklärung der Gewichtsveränderungen neugeborener Säugetiere. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. I. 12. *Eichelberg*, Über das Kolostralfett des Menschen. Arch. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 43. 13. *Engel*, Über die Quellen des Milch- und Kolostralfettes. Arch. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 43. 14. *L. Faye*, Nogle undersögelser angaaende nyfödte börns ernaeringsforhold. Doktorafh. Kristiania 1874. 15. *Franz*, Über das Stillen der Wöchnerinnen. Berlin. klin. Woch. 1911. S. 1265. 16. *Fuhrmann*, Einiges über die Gewichtskurven der Neugeborenen. Med. Klin. 1907. S. 510. 17. *Gregory*, Über die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1871. Bd. 2. 18. *Haake*, Über die Gewichtsveränderungen der Neugeborenen. Monatsschr. f. Gyn. 1862. Bd. 19. 19. *Heidemann*, Über Gewichtsschwankungen Neugeborener. Diss. Heidelberg. 1910. 20. *Hirsch*, Die „physiologische“ Gewichtsabnahme der Neugeborenen. Berl. klin. Woch. 1910. S. 11. 21. *Ingerslev*, Über die Gewichtsverhältnisse Neugeborener. Nordisk med. Arch. 1875. Bd. 7. 22. *Jensen*, Kälberruhr. Kolle und Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorga-



nismen. 1912. Bd. 2. S. 121. 23. *Kehrer*, Über die Ursachen der Gewichtsveränderungen Neugeborener. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. I. 24. *Kezmarszky*, Klinische Mitteilungen aus der geburtshülflich-gynäkolog. Universitäts klinik in Budapest. 1884. 25. *Kjölseth*, Untersuchungen über die Reifezeichen des neugeborenen Kindes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. 38. Erg.-Heft. 26. *Krüger*, Über die zur Nahrung Neugeborener erforderlichen Milchmengen. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. 7. 27. *Langstein* und *Soldin*, Über die Anwesenheit von Erepsin im Darmkanal des Neugeborenen resp. Fötus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 67. 28. *G. Martin*, Stillvermögen. Arch. f. Gyn. 1905. Bd. 74. 29. *Monti*, Kinderheilk. 1899. Bd. I. S. 541. *Reusing*, Beiträge zur Physiologie des Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1895. Bd. 33. 30. *Rott*, Beitrag zur Wesenerklärung der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. I. H. I. 31. *Simon*, Zur Stickstoffverteilung im Urin des Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. II. H. I. 1911. 32. *Vogt*, Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsdarm. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 8. H. 2 und 3. 33. *Winckel*, Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse Neugeborener. Monatsschr. f. Geb. 1862. Bd. 19. 34. *Wolff*, Über die Gewichtsverhältnisse Neugeborener. Diss. München 1883.



III.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin
in Rummelsburg. [Chefarzt Prof. *Erich Müller*.])

Die Versuche zur Anpassung der Kuhmilch an die Frauenmilch zu Zwecken der Säuglingsernährung.

Eine historisch-kritische Studie

von

ERICH MÜLLER und ERNST SCHLOSS.

Wie vor ungefähr 20 Jahren, so befinden wir uns auch heute wieder in einer Periode intensivster Arbeit auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung des Säuglings, und ebenso wie damals sehen wir Hand in Hand mit dieser wissenschaftlichen Arbeit der Kinderärzte, Chemiker und Physiologen eine Renaissance der Nährmittelfabrikation, die jeden tatsächlichen oder auch nur vermeintlichen Fortschritt der Wissenschaft durch ihre Propaganda in die weitesten Kreise der Ärzte und auch des großen Publikums trägt. Um so mehr hat der Kinderarzt heute die Pflicht, darüber zu wachen, daß das Ansehen der Pädiatrie, das durch den reichlich schnellen Wechsel der Anschauungen bei den Praktikern schon genug gelitten hat — man vergleiche die nur allzu berechtigten und beherzigenswerten Bemerkungen von *Halberstadt*[1]) —, nicht noch weiter Schaden erleidet. Es ist besonders zu verlangen, daß Empfehlungen neuer Nährgemische für den Praktiker aus renommierten Anstalten mit größter Vorsicht abgefaßt sind, daß dabei die historische Entwicklung genügend berücksichtigt wird, daß die Grundlagen der Arbeit zuverlässig und die Verwertung der Resultate kritisch und einwandfrei ist. In dieser Beziehung gibt uns die Arbeit von *Hans Bahrdt* in Heft 2—4 der Ztschr. f. Kinderheilk., X, 1914, begründeten Anlaß, einmal aus der, wie es scheint, von manchem älteren Pädiater etwas vergessenen und den jüngeren zum Teil leider unbekannten Geschichte der Säuglingsernährung einiges zu rekapitulieren und weiterhin die Bedingungen und Voraus-

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. No. 9.



setzungen zu erörtern, die bei der Prüfung eines zu Zwecken der Dauerernährung des Säuglings dienenden Präparates notwendigerweise einzuhalten sind.

Besonders notwendig erscheint uns eine eingehende Kritik der Stoffwechselversuche des sonst so exakten Autors *Bahrdt*, da diese Versuche dazu angetan sind, auf diesem durch unzulängliche Versuche schon an und für sich etwas diskreditierten Gebiete wieder neue Verwirrung anzurichten und den Gegnern dieser exakten Methode neue Waffen in die Hände zu geben.

Wer unbefangen die Arbeit *Bahrdts* liest, muß zu der Meinung kommen, als habe die pädiatrische Forschung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung alle Zeit nichts geleistet und als ob erst der Physiologe *Friedenthal*, eine neue Aera der Ernährungslehre herbeigeführt habe. Dieses für die Pädiatrie eigentlich recht beschämende Zeugnis kann nicht so ohne weiteres hingenommen werden, zumal alles, was *Friedenthal* neues zu bringen glaubt, schon einmal da war und auch praktisch angewendet wurde. Wir können es dabei einem Physiologen, besonders von der staunenswerten Vielseitigkeit eines *Friedenthal* nicht so verargen, wenn er die pädiatrische Literatur nicht beherrscht und die Leistungen der Kinderheilkunde geringer anschlägt als sie in Wirklichkeit sind; von einem Pädiater können wir dies eher erwarten. Allein das bloße Studium der beiden Referate „Über den jetzigen Stand der künstlichen Säuglingsernährung mit Milch und Milchpräparaten" von *Biedert* und *Schloßmann* auf der Braunschweiger Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1897 hätte vor einer solchen Zurücksetzung der pädiatrischen Verdienste bewahren können.

Der Vater der ganzen jetzt anscheinend wieder modern gewordenen Bestrebungen ist ganz unzweifelhaft der im letzten Jahrzehnt in seiner Bedeutung für die Entwicklung der Säuglingsernährung vielfach unterschätzte *Biedert*. In seinem Rahmgemenge hat er den auch heute noch kaum übertroffenen Versuch der Frauenmilchadaption gemacht. Das älteste Rahmgemenge steht in seiner genaueren chemischen Zusammensetzung, auch hinsichtlich der Korrelation der Salze der Muttermilch viel näher als die *Friedenthal*sche Kindermilch.

Biedert selbst ist dann später von seiner ursprünglichen Idee abgekommen und hat in den verschiedenen Stufen seines Rahm-



gemenges versucht, einem individualisierenden Vorgehen Rechnung zu tragen. Dafür haben seine Nachfolger und Nachahmer dann um so mehr den ersten Gedanken weiterzuführen gesucht. Von diesen hat wohl *Gaertner* am meisten die Muttermilchähnlichkeit in seiner Milch erreicht, indem er die Stufe IV des *Biedert*schen Rahmgemenges zu seiner Mischung wählte. Auch diese Nahrung steht mit ihrem reduzierten Salz- und Eiweißgehalt und hohem Fett und Milchzuckergehalt der Frauenmilch mindestens ebenso nahe, wie die *Friedenthal*sche Kindermilch. Und das gleiche ist der Fall mit den Vorschlägen *Schloßmanns*, der ja entsprechend seiner Anschauung von der Notwendigkeit eines individualisierenden Vorgehens keine bestimmte Milchzusammensetzung angibt, aber doch die meisten Punkte, auf die heute wieder *Friedenthal* Wert legt, anführt, also niedrigen Eiweiß-, hohen Milchzucker und Fettgehalt. *Schloßmann* ist, wie aus seinem Vortrag auf der Salzburger Tagung (1909) hervorgeht, auch die ganzen weiteren Jahre hindurch völlig bei diesen „physiologischen Grundsätzen" stehen geblieben, ohne den fast allgemeinen Rückzug der Pädiater mitzumachen.

Denn bekanntlich hat die Blütezeit dieser Bestrebungen nicht lange gedauert. Mit der Widerlegung der ihnen zugrunde liegenden Idee von der Gefährlichkeit des Kuhmilchkaseins und mit den neuen Anschauungen von der Schädlichkeit des Fettes im Verband der künstlichen Nahrung war für weite Kreise der Pädiatrie der Kredit dieser verschiedenen frauenmilchähnlichen Nahrungsmischungen tief gesunken, und es schien eine Zeit lang beinahe, als ob die größte Verschiedenheit von der Muttermilch gerade die besten Ernährungserfolge garantierte.

Aber schneller als man es geahnt, ist man auch in den Kreisen, die diese Meinung am schroffsten zu vertreten schienen, wieder auf die alten Bestrebungen zurückgekommen, die ja auch trotz der Ächtung durch maßgebende Kinderärzte niemals tot waren. Wieder war es eine Theorie, die für die neuerliche Inangriffnahme der alten Versuche — wenn auch von ganz anderen Gesichtspunkten aus — entscheidend war. Es war *Finkelsteins* Theorie von der Schädlichkeit der Kuhmilchmolke, die den neuen Versuchen den Weg ebnete. Nur im Verbande der konzentrierten Kuhmilchmolke sollten die bisher angeschuldigten Nährstoffe, Fett und Zucker, schädlich sein und *Finkelstein* war auch der erste, der die Bedeutung der **Molkenreduktion** diskutierte[1]).

[1]) Diskussionsbemerkung zu *Langsteins* Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft. 1907.



Finkelstein stand aber noch zu sehr im Bann der alten Anschauungen, besonders von der Unzuträglichkeit der Fettmilchen, als daß er die praktischen Konsequenzen seiner Theorie gezogen hätte; auch er „schlug einen Seitenweg ein", der uns aber — die „Seitenwege" scheinen in der Pädiatrie oft vorteilhafter zu sein als die Hauptwege — zu der Eiweißmilch, unserer vortrefflichen Heilnahrung führte.

In unserer Anstalt gewann die Theorie der Molkenreduktion reinere Gestalt.

Vorbereitet durch günstige Ernährungsresultate mit der von den meisten Pädiatern noch perhorreszierten *Backhaus*milch wurden bei uns zum ersten Male durch *Helbich*[1]) in systematischer Weise vergleichende Ernährungsversuche angestellt, die die Bedeutung der verschiedenen Nahrungskomponenten der Kuhmilch klarzustellen suchten. Durch diese Versuche wurde die herrschende Lehre von der Schädlichkeit des Fettes im Verbande der künstlichen Ernährung stark erschüttert und damit die Bahn frei gemacht für die jetzt von allen Seiten wieder aufgenommene Ernährung mit fettreichen Mischungen, auch ohne vermehrten Eiweißgehalt.

Diese etwas zu wenig gewürdigten Versuche *Helbichs* — sie sind in ihrer Präzision seitdem von anderen Ernährungsversuchen kaum erreicht — führten zu der Rehabilitation der Fettmilchen als brauchbarer Dauernahrung. Als deren geeignetste Form hatte sich bei unseren Versuchen vorläufig die sogenannte molkenreduzierte Milch ergeben[2]).

Während wir noch mit der klinischen Erprobung dieser Nahrung beschäftigt waren, trat dann *Friedenthal* in unseren Gesichtskreis ein, der völlig unabhängig von den Anschauungen der Pädiatrie zu ähnlichen Gedankengängen wie wir gekommen war. Da über die dann folgende gemeinsame Arbeit durch *Bahrdt* durchaus unzutreffende Angaben verbreitet werden, so sei ein Passus aus dem Vortrag des einen von uns[3]) hierhergesetzt, da sich daraus ganz unzweideutig das tatsächliche Verhältnis ergibt;

---

[1]) *Helbich*, Vortrag in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde. Januar 1910.

[2]) *Erich Müller*, Vortrag auf der Königsberger Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1910.

[3]) Schloß 25. Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Königsberg 1910.



das Manuskript dieses Vortrages hat *Friedenthal* vorgelegen und seine Billigung gefunden.

„Meine Herren! Sie haben soeben von den Ernährungsversuchen mit molken reduzierter Milch gehört, die seit ca. 2 Jahren auf unserer Rummelsburger Säuglingsabteilung angestellt wurden. Wir hatten in der Zusammenstellung dieser Milch trotz des zurzeit herrschenden Vorurteils bewußt eine gewisse äußere Annäherung an die Zusammensetzung der Frauenmilch erstrebt, und wenn wir auch unsere Erfolge nicht mit dieser vergleichen wollen, so gewannen wir doch dabei die Überzeugung, daß auf diesem Wege die allmähliche Lösung des Problems der künstlichen Ernährung zu suchen sei. Und zwar sahen wir mit *Finkelstein*, der ja sonst hierin unseren Standpunkt nicht zu teilen scheint, in dem möglichst weitgehenden Ausgleich des Molkenunterschieds der Kuhmilch die weitaus wichtigste Aufgabe. Selbst jedoch auch diese qualitative Anpassung zu versuchen, die nur auf Grund von eingehenden physikalisch-chemischen Vorkenntnissen und mit großen Hilfsmitteln aussichtsvoll sein konnte, dazu fühlten wir uns nicht legitimiert, zumal wir wußten, daß anderwärts diese Versuche gescheitert waren."

„Was für uns also nicht mehr als ein frommer Wunsch war, das hatte nun zur selben Zeit ein Nichtpädiater, der Physiologe *Friedenthal* kühn in die Tat umgesetzt. Im Verlaufe seiner Wachstumsarbeiten war er zu eingehenderem Studium der verschiedenen Milchen, besonders ihres Serums gekommen und ebenso, wie er früher künstliches Blutserum hergestellt, war er nun daran gegangen, auf Grund von Ionenberechnungen künstliche Milchsera herzustellen, die den natürlichen in chemisch-physikalischer Beziehung vielfach entsprachen. Ein Zufall fügte es, daß unsere beiderseitigen Wege zusammenführten und die bisherigen reinen Laboratoriumsversuche nun auch in die Praxis überführt werden konnten. Vermittelst dieser Sera war es nun ein leichtes, weitere Schritte in der Milchsynthese zu tun. Wir hatten von vornherein nicht die Absicht, das theoretisch interessante, praktisch aber zu riskante Experiment der Ernährung mit einer völlig aus ihren Bausteinen, Nährstoffen und Salzen zusammengesetzten Milch zu machen; dazu ist es noch längst nicht an der Zeit. Wir begnügten uns, die Kuhmilch auf die zurzeit bestmöglichste Ähnlichkeit der Frauenmilch zu bringen, und zwar wurde ¼ Liter Kuhmilch mit Eiweiß und Sahne angereichert, und mit ¾ Liter eines Zusatzserums versetzt, das die Molke der neuen Milch auf den Gehalt der Frauenmolke brachte."



Auf eine nähere Erörterung des Anteils beider Parteien an dem an und für sich ja auch gar nicht so bedeutungsvollen Resultat einzugehen, dürfte sich wohl erübrigen. Der Versuch, nach gemeinsamer Arbeit Prioritätsstreitigkeiten zu erregen, findet bei uns keine Unterstützung.

Der Optimismus, mit dem wir damals an die Versuche mit der neuen Nahrung herangingen, hat nicht lange standgehalten; die Erfolge bei den hauptsächlich für die Beurteilung in Betracht kommenden jüngeren Säuglinge waren keine günstigen; nur einzelne gute Erfolge bei älteren Kindern, die wir heute wohl kaum mehr so hoch einschätzen würden, ließen uns die Versuche fortsetzen; zugleich aber versuchten wir durch exakte Analysen und Stoffwechselversuche die Ursachen der Mißerfolge aufzuklären.

Es ergab sich da zu unserer höchsten Überraschung, daß die Aschenzusammensetzung der neuen Milch nicht nur nicht den erhofften Fortschritt in der Molkenadaption gebracht hatte, sondern sogar noch einen Rückschritt gegenüber unserer einfachen molkenreduzierten Milch darstellte. Aus den hier folgenden Zahlen ergibt sich dies deutlich.

Tabelle I.

Werte auf 1000 Milch berechnet.

	2/3 Kuhmilch (molkenreduzierte Milch) berechnet	Friedenthals Milch 1910 nach Schloß	Frauenmilch nach Schloß
Ges.-Asche	3,060	ca. 3,169	1,839
CaO	0,660	0,708	0,379
MgO	0,088	0,071	0,086
Na_2O	0,344	0,211	0,189
K_2O	0,739	0,894	0,529
P_2O_5	0,873	0,800	0,405
Cl	0,436	0,485	0,306
Werte auf 100 Asche berechnet.			
CaO	21,57	22,34	20,44
MgO	2,88	2,24	4,66
Na_2O	11,24	6,66	10,26
K_2O	24,15	28,21	28,77
P_2O_5	28,53	25,24	22,00
Cl	14,25	15,30	16,61



Ebenso zeigte sich in — unveröffentlichten — Stoffwechselversuchen, daß der Mineralumsatz nicht im geringsten eine Überlegenheit gegenüber der einfachen molkenreduzierten Milch aufweist. Wir hatten also in unserer molkenreduzierten Milch mit Milchzucker, mit der *Helbich* 1909 seine Versuche angestellt hatte, schon eine Nahrung, die in ihrer ganzen Zusammensetzung der Muttermilch mindestens ebenso nahe stand, wie die Nahrung, die sich nach *Friedenthals* Berechnungen ergab.

Da wir damals glaubten, diese Unstimmigkeit zwischen der erstrebten und der tatsächlichen Zusammensetzung der Nahrung auf die *Friedenthals* Berechnungen zugrunde liegenden Analysen von Kuh- und Frauenmilch schieben zu müssen, so nahmen wir zuerst einmal neue Analysen dieser Milchen vor, um eine bessere Unterlage für die Anpassungsversuche zu haben.

Bei diesen Analysen stellte es sich nun heraus, daß die Mineralzusammensetzung der Frauenmilch in weiten Grenzen schwankt, daß aber das Verhältnis der einzelnen Ionen in gewissem Umfange konstant bleibt. Mit auf Grund dieses Ergebnisses bildete sich *Friedenthal* die Meinung, daß es auf den absoluten Gehalt an Salzen nicht so sehr ankäme wie auf das Verhältnis der einzelnen Ionen, die Hypothese also, die für die weitere Zusammensetzung seiner Milch bestimmend war.

Für uns hatte sich aus diesen Analysen ergeben, daß man mit einer einfachen Mischung von Milch und Sahne in einem gewissen Verhältnis mit Zusatz von etwas KCl zu einer Nahrung kommt, die sowohl in ihrem absoluten Salzgehalt wie auch in dem Verhältnis der einzelnen Ionen zueinander der Durchschnittszusammensetzung der Frauenmilch sehr nahe steht.

Wir gingen nun — wie es schien, durchaus im Einverständnis mit *Friedenthal* — daran, in klinischen Versuchen den Wert dieser genaueren Molkenadaption auszuprobieren; dabei stellte es sich wiederum heraus, daß, wenigstens in der Anstalt mit ihren reichen Infektionsmöglichkeiten, der Milchzuckerzusatz meist zu Mißerfolgen führt, und kamen dann nach längeren Vorversuchen zu der molkenadaptierten Milch in der Form, wie sie von uns seinerzeit empfohlen wurde[1]). In dieser Nahrung waren wir, wie es auch unumwunden von uns zugestanden wurde, von dem Prinzip der genaueren Milchadaption abgewichen und hatten der klinischen Erfahrung Rechnung getragen, die uns zeigte, daß es aut die zweckmäßige

[1]) Schloß: Über Säuglingsernährung. Berlin 1912. S. Karger.



Wahl der Kohlehydrate für die Vermeidung von Verdauungsstörungen und zur Erreichung eines regelmäßigen Ansatzes mehr ankäme als auf g e r i n g e r e Verschiebungen im Salzgehalte, besonders wenn diese Verschiebung nur in einer Erhöhung der relativ harmlosen zweiwertigen Mineralien (Kalk und Phosphorsäure) bestand.

Daß wir in dieser molkenadaptierten Milch trotz der Überlegenheit über sämtliche Formen der künstlichen Dauerernährung, wie sie sich in ständigem Gebrauch bei fast 1000 Säuglingen immer wieder aufs neue bestätigt hat, nur einen kleinen Schritt in der Diätetik des Säuglingsalters weitergekommen sind, dessen sind wir uns stets bewußt geblieben.

Um so mehr mußte es uns überraschen, als nun zunächst auf Prospekten einer großen Milchkuranstalt und dann auch aus dem „Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich" über erstaunliche Erfolge mit der *Friedenthal*schen Kindermilch berichtet wurden, die anscheinend das von uns Erreichte weit hinter sich ließen. Es mußte uns natürlich lebhaft interessieren, genauer zu sehen, wie diese Erfolge zustande gekommen waren, und so richteten wir unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die Zusammensetzung dieser neuen Milch.

Wir hatten oben gesehen, daß die ersten Versuche zur Durchführung der Molkenadaption, wie sie *Friedenthal* vornahm, durchaus von dem erstrebten Ziel abwichen. Inzwischen sind ja nun die neueren Milchanalysen erschienen, auf die sich *Friedenthal* stützen konnte, und so hätte man erwarten dürfen, daß diese Adaptionsversuche mit besserem Erfolge wieder aufgenommen würden. Ist dies nun in der Tat der Fall? Darauf geben die von *Bahrdt* mitgeteilten Analysen deutlich Antwort.

Selbst *Bahrdt* gibt zu, daß die Übereinstimmung mit der Muttermilch „noch keine ideale sei"; wie enorm aber die Differenzen, selbst in der groben Mineralzusammensetzung tatsächlich sind, soll nun hier gezeigt werden. Wir geben daher zunächst die Tabelle *Bahrdts*, zum Teil mit einigen Umrechnungen, wieder.

Bahrdt stellt hier die Analysen der *Friedenthal*schen Milch mit Frauenmilchanalysen zusammen. Es ist aber nicht ganz in der Ordnung, wenn auf der einen Seite die Einzelanalysen der *Friedenthal*schen Milch, auf der anderen Seite die Grenzwerte der Frauenmilchanalysen — niedrigste bis höchste Werte — stehen. Gerade bei der Frauenmilch ist, wie aus unseren Analysen hervorgeht, der individuelle Charakter sehr ausgeprägt.



Tabelle II nach *Bahrdt*.

Mineralanalysen Friedenthalscher Säuglingsmilch						Mineralanalysen von Frauenmilch	
Analyse	F_1	F_2	P_1	P_2	Okt. 1912	nach Söldner, Schloß, Pelka, Bahrdt-Edelstein	wahrscheinlich richtigste Werte (zum Vergleich)
Asche . . .	0,4	0,4264	0,4328	0,3588	0,4270	0,1839—0,2156	0,19
Cl	0,099	0,1314	0,1368	—	0,135[1])	0,0269—0,0906	? (s. wechselnd)
CaO	0,0749	0,0823	0,0852	0,0678	0,0845	0,0377—0,0446	0,042
P_2O_5	0,1144	0,116	0,125	0,105	0,0787	0,0246—0,0418	0,03
K_2O_4	0,0976	0,1272	0,1308	0,1828	0,0916	0,0529—0,0952	0,085
Na_2O	0,0594	0,06364	0,0704	0,07658	0,0954	0,0132—0,036	0,018
MgO	0,01012	0,00789	0,01351	0,0085	0,006	0,0053—0,0086	0,0075
	—	—	—	—	0,0148	—	—
Berechnete Asche[2]) . .	0,45542	0,52843	0,56171	0,44068	0,5060	—	—

Analyse der Friedenthalschen Milch nach Bahrdt
Auf 100 Asche berechnet.

Analyse	F_1	F_2	P_1	P_2	Okt. 1912	Frauenmilch Bahrdt wahrscheinlich richtigste Werte (zum Vergleich)	Frauenmilch Schloß
Cl	25,0	30,8	31,6	—	31,6	—	16,61
CaO	18,7	19,3	19,7	18,9	19,8	22,11	20,44
P_2O_5 . . .	28,6	27,2	28,9	29,3	18,4	15,79	22,00
K_2O	24,4	29,8	*30,2*	*50,9*	*21,4*	*44,74*	28,77
Na_2O	14,9	14,9	*16,3*	*21,3*	*22,3*	*9,47*	10,26
MgO	2,5	1,8	3,1	2,4	1,4	3,95	4,66

Von besonderem Interesse muß aber für jeden Milchchemiker die letzte Rubrik der *Bahrdt*schen Tabelle — „wahrscheinlich richtigste Werte zum Vergleich" — sein. Wie *Bahrdt* zu dieser merkwürdigen Feststellung und Beurteilung kommt, gibt er uns leider nicht an. Ebensowenig ist ersichtlich, woher er diese „richtigsten Werte" nimmt. Aus den guten alten Analysen (*Bunge*, *Söldner*, *Abderhalden*, *Backhaus-Cronheim* u. A.) doch sicherlich nicht; aus den neueren Analysen des einen von uns, die ja doch auch von Friedenthal acceptiert wurden, auch nicht.

[1]) Zweifelhaft.

[2]) Eigener Zusatz.

Vielleicht sind es die Analysen der von *Bahrdt* zu den Stoffwechselversuchen verwendeten Frauenmilch. Was es mit diesen Stoffwechselversuchen auf sich hat, werden wir später noch zu erörtern haben. Hier wollen wir noch kurz einen Blick auf diese „richtigsten Werte" werfen. Da fällt uns besonders der Wert für Kali im Verhältnis zu Natron auf 0,085 gegenüber 0,018 oder auf 100 Asche berechnet 44 : 9 — — ein ganz unmögliches Verhältnis!

Aber selbst wenn wir diese „richtigsten" Werte zum Vergleich mit der *Friedenthal*schen Milch nehmen, kommen wir zu denselben Unstimmigkeiten, wie sie bei Anwendung unserer oder auch der früheren Durchschnittswerte auftreten. Die von *Bahrdt* publizierten Analyen der *Friedenthal*schen Milch zeigen nämlich ganz merkwürdige Verhältnisse. Es fällt hier zunächst auf, daß die Gesamtsache im Verhältnis zu den einzelnen Komponenten so sehr niedrig ist· Obwohl noch nicht alle Konstituenten der Asche bestimmt sind — es fehlt die Schwefelsäure, das Eisen, die Kohlensäure — ist doch das Gesamtgewicht der einzelnen bestimmten Mineralien schon sehr viel höher als das der Gesamtasche. Dabei ist es doch eine alte Forderung, daß eine Mineralanalyse erst dann als richtig angesehen werden darf, wenn berechnete und gewogene Gesamtasche ungefähr einander entsprechen. Bei *Bahrdt* finden wir, selbst wenn wir den O_2-Abzug für Cl machen, ein Plus der einzelnen Komponenten bis zu 20 pCt., trotzdem die Analyse nicht vollständig ist!

Wenn wir uns nun fragen, wieso diese auffallenden Unstimmigkeiten zustande kommen, so weist uns vielleicht den Weg hierzu, da in der *Bahrdt*schen Arbeit die Angabe der Bestimmungsmethoden fehlt, eine frühere Mitteilung von *Bamberg* : Zur Physiologie der Laktation usw. aus der gleichen Anstalt[1]).

Dort ist auch die Untersuchungstechnik angegeben und da lesen wir, daß die Bestimmung der Gesamtasche an 10 (!) ccm Frauenmilch vorgenommen wurde, während unsere Analysen stets mit 500 ccm Milch mit allen Kautelen (wiederholtes Ausziehen, vorsichtigstes tagelanges Glühen usw.) ausgeführt waren. Ein Vergleich so verschiedenartig gewonnener Resultate, wie *Bamberg* ihn vornehmen will, ist unseres Erachtens nicht zulässig. Vielleicht erklären sich auch auf diese Weise die merkwürdigen Unstimmigkeiten der von *Bahrdt* gebrachten Analysen.

Die weitere Betrachtung muß ebenfalls befremden. Wir sehen die Werte für die einzelnen Mineralien in den verschiedenen Analysen außerordentlich schwanken, zum Teil um über das

[1]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. VI. S. 424.

Doppelte. Erscheint schon bei dieser oberflächlichen Betrachtung die Zusammensetzung der Milch keineswegs der Forderung *Friedenthals* zu entsprechen, so wird diese Annahme zur Gewißheit, wenn wir die *Bahrdt*schen Werte auf 100 Asche umrechnen und nun nach der immer wieder betonten „Korrelation der Ionen" suchen. Da sehen wir nun nicht die mindeste Übereinstimmung untereinander und erst recht nicht mit der Frauenmilch.

Nur beim Kalk ist noch eine relative Konstanz der Werte vorhanden; alle anderen Werte differieren zum Teil in extremer Weise. So sehen wir bei der Phosphorsäure Differenzen der Werte zwischen 18 und 29 pCt. der Gesamtwerte, beim Kali von 21 bis 50 pCt., beim Natron von 14—22 pCt., bei der Magnesia von 1,4—3,1.

Dadurch verschiebt sich natürlich auch das Verhältnis der drei wichtigsten Kationen, Ca, Na und K, auf das *Friedenthal* und *Bahrdt* so großen Wert legen, vollständig. Wir greifen ein paar Zahlen heraus.

Friedenthals Milch	CaO	K_2O	Na_2O
F_1	18	24	14
P_2	19	50	21
Oktober 1912	19	21	22

Also in dem einen Falle steht nahezu die dreifache Menge Kali dem Kalk gegenüber, in dem anderen sehen wir fast Gleichheit aller Werte.

Natürlich wird diese Unstimmigkeit erst recht deutlich, wenn wir die Zahlen der *Friedenthal*schen Milch und der Frauenmilch miteinander vergleichen.

Es bestehen auch zwischen dieser *Bahrdt*schen Frauenmilch und der *Friedenthal*schen Milch nur sehr schwache Beziehungen; die erstrebte richtige Korrelation der Salze ist hier noch immer ein frommer Wunsch. Wie sich jeder leicht überzeugen kann, entspricht selbst die Kuh-Vollmilch und erst recht jede Milchverdünnung weit besser dem Vorbild der Frauenmilch als die *Friedenthal*sche Milch, — wenn wir uns an die Angaben *Bahrdts* halten.

Es erhebt sich hier doch gleich die Frage, wie dieses erstaunliche Resultat, diese völlige Diskrepanz zwischen Erstrebtem und Erreichtem zustande kommt. Liegt die Schuld an der technischen Herstellung oder an der Vorschrift oder vielleicht gar an der Analyse? Wir wollen versuchen, die Aufklärung des Rätsels zu bringen. Auch wir haben im September vorigen Jahres eine Analyse der *Friedenthal*schen Milch vorgenommen, und da stellt sich die Sache doch günstiger für den Autor der Milch dar.

Tabelle III.

Eigene Analysen der Friedenthalschen Milch.
September 1913.

	I. auf 1000 ccm Milch berechnet	II. auf 100 Asche berechnet
N	2,96	
Ges.-Asche	5,021	
CaO	0,989	19,00
Mg	0,151	2,90
K_2O	1,404	26,96
Na_2O	0,449	8,63
P_2O_5	1,399	26,86
Cl	0,815	15,66
Sa.	5,208	
Ab O_2 für Cl.	0,180	

Diese Analyse dürfte wohl weit eher den Anforderungen entsprechen, die man an eine chemische Analyse stellt, besonders auch hinsichtlich der Übereinstimmung von berechneter und gewogener Asche. Wir sehen hier einen viel höheren Aschenwert, der fast doppelt so hoch ist wie auf den Prospekten der betreffenden Kuranstalt angegeben. Aber das Verhältnis der einzelnen Komponenten ist hier doch ein viel besseres, wenn auch die Anpassung an die Muttermilch noch zu wünschen übrig läßt, und so ist wenigstens die eine Forderung *Friedenthals*, vorausgesetzt, daß unsere Werte nicht etwa Zufallswerte sind, erfüllt.

Daß es übrigens nicht so sehr auf die Konstanz des Ionenverhältnisses ankommen kann, wie *Friedenthal* und seine neuen Anhänger glauben, geht schon aus der von uns festgestellten Tatsache hervor, daß sich das Verhältnis der einzelnen Ionen im Lauf der Laktation in extremer Weise ändert. Immerhin ist in der reifen Milch auch nach unseren Analysen die Korrelation der Salze leidlich konstant und so das Bestreben *Friedenthals* ganz berechtigt. Die einseitige Hervorhebung nur dieses einen Punktes und die Vernach-

lässigung aller absoluten Werte muß dagegen höchst befremden. In der Ernährungslehre ist doch die Frage der Quantität der der Relation stets übergeordnet.

Übrigens ist auch diese Betonung des Verhältnisses der einzelnen Milchkonstituenten nicht neu. Zuerst ist wohl darauf von *Schloßmann* ausdrücklich hingewiesen worden und wir finden dann weiterhin bei *Koeppe*, *Czerny-Keller* u. A. direkte Hinweise darauf, daß nicht nur die einzelnen Nahrungskomponenten zu berücksichtigen sind, sondern stets auch das Verhältnis, in dem sie zusammentreten. *Langstein* hat das Verdienst, das Wort Verhältnis durch den neuerdings in den anderen Disziplinen vielfach gebrauchten Terminus „Korrelation" ersetzt zu haben und mit diesem Wort sucht er auch den abnorm hohen Aschengehalt der *Friedenthal*schen Milch zu rechtfertigen[1]).

Es muß aber dazu bemerkt werden, daß durch die starke Anreicherung an Salzen, wie sie *Friedenthal* jetzt vornimmt, selbst wenn — was ja, wie gezeigt, nicht zutrifft — das Verhältnis der einzelnen Ionen dem der Muttermilch entspricht, doch das viel wichtigere Verhältnis der anorganischen zu den organischen Stoffen sehr stark verschoben wird. Das Verhältnis Gesamtasche zu Eiweiß, das von Fett zu Kalk, von Milchzucker zu den Salzen, von Phosphor zu Stickstoff und noch andere erfahren ganz enorme Verschiebungen. Und nicht nur das; auch die physikalisch-chemischen Konstanten der Milch, auf die *Friedenthal* anfänglich das Hauptgewicht legte und auf die auch *Bahrdt* noch als Hauptvorzug der von ihm erprobten Milch hinweist, also osmotischer Druck, Elektrolytenconcentration usw. werden völlig gegenüber der Frauenmilch verschoben. Es ist durchaus zu erwarten, daß diese groben Abweichungen ihre Folgen für die Resorptions- und Retentionsverhältnisse im Organismus haben und wir brauchen uns nicht zu wundern, daß wir im Stoffwechselversuch alles eher als normale Verhältnisse vorfinden.

Wenn wir nun die **klinischen Erfolge,** die *Bahrdt* mit der Kindermilch *Friedenthals* gehabt hat, betrachten, so stoßen wir überall auf die Angaben des Autors, daß diese Erfolge ausgezeichnete gewesen sind. Leider reicht das beigebrachte Material nicht zu einer erschöpfenden Einsicht und Beurteilung aus; immerhin gestatten die beigebrachten tabellarischen Zusammenstellungen

[1]) Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Bahrdts* in Wien.



wenigstens einige Angaben *Bahrdts* zu kontrollieren und da ergeben sich wiederum einige auffällige Tatsachen.

Im ganzen wurden 150 Kinder mit der Kindermilch *Friedenthals* ernährt; davon scheidet *Bahrdt* aber fast die Hälfte von vornherein für die Beurteilung aus. Es bleiben also nur 81 Fälle[1]) übrig; das ist an sich schon kein so großes Material wie *Bahrdt* es immer wieder betont. Aber sehen wir uns dies Material etwas genauer an.

Es ist bekannt, daß über die Brauchbarkeit einer künstlichen Nahrung und besonders über ihre Eignung als Dauernahrung oder gar als „Muttermilchersatz" eigentlich nur der Ernährungserfolg innerhalb der ersten Säuglingszeit, besonders innerhalb des ersten Lebensquartals entscheidend ist, und wer heute vom wissenschaftlichen Standpunkt aus eine neue Nahrung so angelegentlich empfiehlt hat die Pflicht, uns eine große Zahl junger Kinder, die bei dieser Nahrung lange Zeit gediehen sind, zu zeigen. Bei *Bahrdt* vermissen wir diesen Nachweis.

Betrachten wir das Alter, in dem die Kinder bei Beginn der Ernährung mit der Kindermilch *Friedenthals* standen, so finden wir 31 über drei bis zu sechs Monaten und 14 gar über 6 Monate alt. Fast die Hälfte der Kinder stand also schon jenseits eines für die Beurteilung eines Ernährungserfolges maßgebenden Alters. Und auch von dem Rest standen nur ganz wenige bei Beginn der Ernährung im ersten Lebensmonat, in dem sich die Eignung eines „Muttermilchersatzes" eigentlich so recht zeigen müßte.

Also schon das Lebensalter des den *Bahrdt*schen Angaben zugrunde liegenden Kindermaterials ist für eine ausreichende Beurteilung des Wertes der Nahrung nicht geeignet.

Das zweite hierfür maßgebende Kriterium ist die Ernährungsdauer. Nun hören wir auch hier wiederholt von monatelangem Gedeihen der Kinder; wenn wir uns aber die Tabellen genauer ansehen, so erleben wir auch hier eine große Enttäuschung.

Von den Kindern wurden 35 noch nicht einen Monat und 31 noch nicht zwei Monate lang mit *Friedenthals* Kindermilch ernährt; das ist auch hier die weitaus überwiegende Anzahl. „Monatelang" ernährt wurde überhaupt nur ein Drittel

[1]) In der Tabelle finden wir 89 Fälle aufgezählt; die Abweichung gegenüber den 81 des *Textes* ist wohl durch Doppelzählung zu erklären.



aller Kinder (davon 11 bis zu drei Monaten) und nur 12 Kinder standen über 3 Monate unter Ernährung mit Friedenthalscher Milch.

Bei einer solchen kurzen durchschnittlichen Ernährungszeit ist es unseres Erachtens nicht gerechtfertigt, von einem soliden Ansatz zu reden, der wohl ebenso gut ist wie bei Frauenmilch.

Also weder die frühe Altersstufe bei Beginn der Ernährung noch die Dauer des Ernährungserfolges ist bei den *Bahrdt*schen Ernährungsversuchen für eine so unbedingte Empfehlung ausreichend. Es erhebt sich damit die Frage. womit *Bahrdt* sonst sein günstiges Urteil rechtfertigt.

Direkte Vergleichsversuche mit anderen künstlichen Nahrungen, besonders mit anderen Fettmilchen werden nicht mitgeteilt; wir hören auch von keinem einzigen Falle, in dem die Kindermilch *Friedenthals* wirklich nur allein noch für die Frauenmilch eintreten konnte, nachdem alle anderen künstlichen Nahrungen versagt. Wir sehen im Grunde immer nur, daß es, um die Diktion *Halberstadts* zu gebrauchen, „auch mit *Friedenthal*scher Milch ging", nicht daß es nur mit dieser Nahrung ging.

Es ist bedenklich, wenn immer wieder die Gewichtszunahme herangezogen wird, um die Überlegenheit der *Friedenthal*schen Milch zu beweisen. Nun sind in der Tat die Gewichtszunahmen bei Kindermilch *Friedenthals* „überraschend"; aber nur für den, der die wirkliche Zusammensetzung der Kindermilch *Friedenthals* nicht kennt. Wir haben gesehen, daß diese Nahrung schon in ihrem für den Gewichtsansatz doch sehr maßgebenden Salzgehalt sich nur unbedeutend von der Vollmilch unterscheidet, besonders hinsichtlich der für die Wasserbindung hauptsächlich in Betracht kommenden Chloralkalien. Der Durchschnittswert für Cl überschreitet ja sogar erheblich den der Vollmilch und auch der Na-Gehalt ist zum Teil noch höher.

Erklärt das schon zu einem Teil den „außerordentlich" steilen und raschen anfänglichen Gewichtsanstieg besonders bei Übergang von Frauenmilch zur Kindermilch *Friedenthals*, so ist nun noch weiter zu bedenken, daß die Kinder daneben auch noch außerordentlich kalorienreich ernährt werden. Außer der *Keller*schen Malzsuppe, die ja als vorausgehende Nahrung nur selten vorkommt, hat ja jede andere verwendete Kost einen geringeren Nährwert. Selbst der Durchschnittsfettgehalt der Frauen-



milch ist ja nach unseren, nach Hunderten zählenden Analysen um ein volles Prozent niedriger als der der Kindermilch *Friedenthals*, so daß also bei der von uns schon lange beobachteten guten Fetttoleranz besonders „älterer“ Säuglinge auch diese gesteigerte Fettzufuhr an der steilen Gewichtszunahme schuld tragen kann.

Die ganzen von *Bahrdt* mitgeteilten Ernährungserfolge erinnern uns lebhaft an die schon vor einigen Jahren beobachteten Resultate mit molken r e i c h e r fettreicher Ernährung (*Helbichs* F III), die vor etwa 2 Jahren von *Giffhorn* wieder aufgenommen wurden[1]). Auch da sahen wir immer wieder diese „überraschenden“ Gewichtszunahmen, besonders im Anfang der Verabfolgung. Aber gerade diese steilen Gewichtszunahmen waren es auch, die uns schon damals mit Verdacht gegen ein derartiges Ernährungsregime erfüllten, und die weitere klinische Beobachtung dieser Fälle gab diesem Argwohn nur zu sehr recht, wie auch der Stoffwechselversuch das Unzweckmäßige resp. Schädliche dieses Regimes dartat[2]).

A b e r *Bahrdt* h a t j a a u c h S t o f f w e c h s e l v e r s u c h e m i t d e r n e u e n *Friedenthals* c h e n M i l c h a n g e s t e l l t, d i e i h m d i e V o r t r e f f l i c h k e i t d i e s e r N a h r u n g e n d g ü l t i g b e w i e s e n h a b e n. Zwar glaubt *Bahrdt*, daß diese Versuche eigentlich überflüssig waren, da wir „auch ohne solche Beweismittel den Gewichtsansatz und das Gedeihen der Kinder als nahezu ebenso gut bezeichnen wie bei Brustkindern“ (!). Für den Leser ist es jedenfalls angenehm, daß *Bahrdt* trotzdem diese überflüssigen Versuche angestellt hat, da er hieraus doch einen exakten Beweis für die Brauchbarkeit der Nahrung zu gewinnen hoffen kann.

Aber auch in dieser Erwartung wird man sehr enttäuscht.

Nicht zweckmässig erscheint uns in diesen beiden Versuchen zunächst das zu hohe Alter der beiden Versuchskinder; das eine war 6, das andere 5½ Monate alt. Dieses Alter ist für die Erprobung einer Säuglingsnahrung nicht mehr geeignet, da hier die Fähigkeit zu genügender Retention ungleich viel größer ist als in dem ersten Lebensquartal.

Dann aber ist vor allem die V e r s u c h s a n o r d n u n g zu beanstanden. Die drei Perioden — *Friedenthal*sche Milch, Frauenmilch, *Friedenthal*sche Milch — reihen sich unmittelbar aneinander an. Da bei diesem Übergang zunächst ein Rückgang der Gesamt-

[1]) Vgl. seine Mitteilung Jahrb. f. Kinderheilk. 78. S. 531. 1913.
[2]) *Giffhorn*, l. c.



aschenzufuhr um über die Hälfte und dann wieder ein Anstieg auf fast das Doppelte stattfand, so hätte unbedingt jedesmal eine längere Vorperiode mit der betreffenden Nahrung vorausgehen müssen, damit sich das Kind auf diese Veränderung einstellen konnte. Dies ist aber nicht geschehen, und so verliert die zweite und dritte Periode sehr an Beweiskraft.

Aber auch abgesehen davon sind diese Versuche alles eher als eindeutig und klar. Schon der N-Stoffwechsel ist recht auffallend. Im ersten Versuche (beim Kinde P) ist, ohne daß irgend etwas sonst sich änderte, in der ersten Periode bei *Friedenthal*scher Milch der N-Gehalt des Kotes über dreimal so hoch wie in der zweiten Periode. Der Wert der Kotausscheidung der ersten Periode (11,32 pCt.) entspricht dem in der Frauenmilchperiode, ist also fast normal. Der Kot N der dritten Periode (3,57 pCt.) ist ganz abnorm niedrig, wie er überhaupt beim Säugling kaum je beobachtet ist. Infolgedessen ist die N-Retention in der dritten Periode über 3—4 mal so groß wie in der ersten Periode; ein höchst auffallendes Resultat bei dem sonst so regelmäßig verlaufenden Eiweißumsatz. Auch beim zweiten Versuchskinde F finden wir große Unterschiede im Kot N der ersten und der zweiten Periode bei *Friedenthal*scher Milch (9,37 pCt. gegenüber 5,16 pCt.); die Retentionswerte sind in der ersten Periode durchaus ungenügend; in der letzten gut. Die Retention bei Frauenmilch dagegen ist im ersten Falle leicht, im zweiten Versuch stark unternormal (nur 13 mg N-Retention pro die!).

Bietet also schon der N-Stoffwechsel von dem gewohnten Bilde sehr abweichende Befunde dar, die den Leser bedenklich stimmen müssen, so finden wir im Mineralstoffwechsel direkt innere Widersprüche und geradezu rätselhafte Verhältnisse. Es genügt dazu allein schon wieder der Vergleich der Retention von Gesamtasche mit dem der einzelnen Komponenten; wie gesagt, ein Prüfstein für die Richtigkeit der Analysen. Wenn auch bei der Bilanz schon eher grössere Differenzen möglich sind, als bei den Milchanalysen, so übersteigen sie hier doch jedes erlaubte Maß. Wir haben in untenstehender Tabelle die Retention der Gesamtasche der der Summe der einzelnen Komponenten gegenübergestellt, und da zeigen sich Differenzen, die in einzelnen Versuchen (z. B. P_1) bis fast zum 15 fachen ansteigen.



Tabelle IV.
Retention.

		Berechnete Asche	Bestimmte Asche
Kind P	Periode I	+ 4,0861	+ 0,2726
Kind P	Periode II	+ 3,5574	+ 1,6336
Kind P	Periode III	+ 9,9804	+ 1,6331
Kind F	Periode I	— 1,2416[1])	+ 0,8293
dto.	Periode II	+ 1,2672	+ 0,3844
dto.	Periode III	+ 4,0912	+ 0,8914

Dieselben Widersprüche finden sich natürlich auch bei den einzelnen Gliedern der Bilanz, bei der Einfuhr, im Urin und Kot; doch würde es zu weit führen, dies im einzelnen zu erörtern.

Schon aus diesen Tatsachen folgt mit Sicherheit, daß also entweder die Gesamtaschenbestimmung nicht richtig ist, oder die Bestimmung der einzelnen Komponenten. Nun liegt es nach dem, was wir oben bei den Milchanalysen gesagt haben, nahe, die Schuld auf die falsche Aschenbestimmung zu schieben; immerhin finden sich noch mancherlei Anhaltspunkte, die den Kenner des Mineralstoffwechsels auch an der Richtigkeit der Werte der einzelnen Mineralstoffe zweifeln lassen, obwohl die Bestimmung anscheinend auf $^1/_{10}$ Milligramm genau vorgenommen wurde.

Auf die merkwürdigen Resultate der Frauenmilchanalysen, z. B. auf das ganz abweichende Verhältnis von K_2O zu Na_2O ist schon oben hingewiesen. Wir brauchen uns dann auch nicht über den eigentümlichen Befund einer negativen Natronbilanz bei stark positiver Kalibilanz zu wundern. Auffallend niedrig ist auch hier der Phosphorsäuregehalt der Frauenmilch, besonders im Verhältnis zum Kalkgehalt, was anscheinend ebenfalls zu diesem Mißverhältnis in der Retention führt.

Bei der zweiten Frauenmilchasche liegen die Verhältnisse genau so; auch hier ein viel zu niedriger Natron- und Phosphorsäurewert im Verhältnis zum Kali- und Kalkgehalt und dementsprechend negative Bilanzen im Natrium- und Phosphorstoffwechsel.

Bei den Versuchen mit *Friedenthal*scher Milch lassen sich bei Mangel an Vergleichsversuchen im einzelnen keine derartigen Unstimmigkeiten sicher nachweisen. Immerhin erscheint aber auch hier manches sehr auffällig; so z. B. wenn beim ersten Versuchskind (P) in der dritten Periode (bei *Friedenthal*scher Milch) die Kaliumretention über 150 mal so groß ist wie in der ersten.

---

[1]) Corrigierter Wert (s. u.).



(Es sei bei dieser Gelegenheit auf einen Druckfehler aufmerksam gemacht. Statt — 2,2804 muß die P_2O_5-Bilanz — 0,2804 lauten.)

Wenn wir aber auch von allen diesen Unstimmigkeiten abstrahieren und lediglich das Resultat dieser Versuche berücksichtigen, so ist auch dann das Ergebnis nicht günstig. Man kann nur sagen, daß sowohl die Stickstoff- als auch die Mineralbilanzen beider Kinder solch ein widerspruchsvolles und gegensätzliches Verhalten in den einzelnen Versuchsperioden darbieten, daß sich überhaupt kein Urteil über den Ablauf des Stoffwechsels gewinnen läßt. Jedenfalls sehen wir alles eher als einen günstigen Einfluß dieser Art von Molkenadaptation auf die Retention der Mineralien, und das ist doch, wie immer wieder betont werden muß, die Hauptsache. Es kommt doch nicht darauf an, was in den Körper an Salzen hineingebracht wird, sondern darauf, was darin zurückbleibt; dies aber ist nach diesen Versuchen etwas ganz anderes, als was wir erstreben wollen. Von der zugeführten Gesamtasche bleiben bei *Friedenthal*scher Milch im günstigsten Fall 4 pCt. zurück (Kind F III. Periode), im ungünstigsten kaum mehr als 1 pCt. Es ist nicht möglich, auf Grund dieser Versuche, selbst wenn man von ihrer Richtigkeit überzeugt ist, anzunehmen, daß die Entwicklung der Kinder eine normale war. Man könnte hier höchstens von einer sprungweisen Entwicklung sprechen, die aber nach alledem, was wir hier wissen, nicht wünschenswert ist.

Die Schlüsse, die *Bahrdt* aus seinen Stoffwechselversuchen zieht, sind also sehr angreifbar. Sehr merkwürdig ist besonders der Versuch, die schlechten Werte einer Periode mit den guten einer anderen, die negativen Bilanzen eines Kindes mit den guten eines anderen zu entschuldigen. Auf diese Weise könnten wir uns ja leicht über alle pathologischen oder unbequemen Befunde hinwegtrösten.

Es erübrigt sich nach alledem, noch die Schlußsätze *Bahrdts* kritisch zu beleuchten; es sei hier nur noch auf folgende kleine Einzelheit hingewiesen, die besser als lange Ausführungen den Wert der *Bahrdt*schen Angaben illustriert. *Bahrdt* schreibt: „Die Stoffwechselversuche bestätigen also, was die klinische Beobachtung, vor allem die monatelange gute Zunahme der 81 Kinder eigentlich schon beweist[1])“, usw.

Nun sind aber, wie aus den Tabellen hervorgeht, erstens nicht sämtliche 81 Kinder, die überhaupt mit der Kindermilch *Frieden-*

[1]) Im Original nicht gesperrt.



thals ernährt wurden, auch gut gediehen; wir zählen doch dabei mindestens 5 Mißerfolge, was ja an und für sich gar nicht viel wäre; und eine monatelange Ernährung — wenn wir als „Monate" mindestens „zwei" rechnen — fand, wie wir oben festgestellt haben, nur bei 23 Kindern statt!

So haben uns also weder die Milchanalysen noch die klinischen Versuche und erst recht nicht die Stoffwechselversuche *Bahrdts* davon überzeugen können, daß wir mit der Kindermilch *Friedenthals* irgendwie in der Diätetik des Säuglingsalters weitergekommen sind. Einige Vergleichsversuche mit unserer molkenadaptierten Milch bestärkten uns noch in unserer Skepsis.

Wenn wir danach noch die übrigen Versuche der Verbesserung der Säuglingsnahrung, soweit sie unser Thema berühren, mustern, so bedarf es hier nur noch weniger Worte.

Wir sehen wiederum: viel weiter gekommen sind wir in der Ausführung der Adaptation der Kuhmilch an die Frauenmilch noch nicht, aber auch die Aussichten, auf diesem Wege weiterzukommen, sind vorläufig nicht sehr groß.

Wir haben heute ja die Möglichkeit, die Molke genauer anzupassen, als es früher der Fall war. Ob man aber von dieser Möglichkeit weiteren Gebrauch machen wird, als wir es in unserer molkenadaptierten Milch getan, die ja schon nicht die theoretisch mögliche Anpassung innehält, dürfte vorläufig zu bezweifeln sein. Wir sehen jedenfalls, daß die anderen Anhänger der Molkenreduktion und Molkenadaptation noch weiter von diesem Ziel entfernt bleiben.

Ob weiterhin die Fettadaptation, d. h. die qualitative Anpassung des Kuhmilchfettes an das Frauenmilchfett, wie sie jüngst *Niemann* auf Grund theoretischer Überlegungen und einiger Versuche vorschlägt, praktischen Wert hat, möchten wir nach unseren Erfahrungen bezweifeln, haben wir doch jetzt mindestens 1500 junge Säuglinge im Laufe vieler Jahre monatelang — aber auch wirklich monatelang — mit dem einfachen unveränderten Fett der Kuhmilch — in Form von Sahne — ernährt, ohne irgendwie jemals Schaden davon gesehen zu haben.

Die Anpassung der Kohlehydrate, d. h. die alleinige Verabfolgung von Milchzucker hat schon mehr Berechtigung. Sie wurde ja schon vor Jahrzehnten von zahlreichen Kinderärzten angewendet, und es werden auch neuerdings immer wieder Versuche in dieser Richtung angestellt.



Auch wir stehen natürlich auf dem Standpunkt, daß der Milchzucker als das physiologische Kohlehydrat von vornherein zur Anreicherung der Kuhmilch prädestiniert ist, und wir haben sowohl im Anfang unserer Ernährungsversuche als auch späterhin immer wieder den Versuch gemacht, mit diesem Kohlehydrat zu arbeiten. Diese Versuche sind stets bei jüngeren Kindern ungünstig ausgefallen. Da wir uns aber nicht von theoretischen Überlegungen, sondern von den praktischen Erfahrungen am Krankenbett leiten ließen, so sind wir wenigstens für die Anstalt, wo die Entwicklungsbedingungen an und für sich schon schwieriger und die Gefahr der Darmgärungen durch häufige Infekte größer ist, von der alleinigen Darreichung des Milchzuckers abgekommen und geben ihn eventuell bei jüngeren Kindern mit Mehl zusammen und nur bei älteren Kindern, wo die Gefahr der Darmgärungen geringer ist, rein. Dabei sind wir uns, wie auch an verschiedenen Stellen unserer Publikationen betont, wohl bewußt, daß der Gebrauch des Milchzuckers an und für sich erstrebenswert ist. Es ist auch von unserer Seite [in der Arbeit *Takenos*[1])] der zahlenmäßige Beweis für die Überlegenheit des Milchzuckers für die Ausnutzung der Mineralien erbracht worden (wohlbemerkt bei den Kindern, die ihn vertrugen). Es ist aber eine bisher noch nicht gelöste Aufgabe, dem Milchzucker im Verband der künstlichen Nahrung seine ungefährliche Verwendungsmöglichkeit zu sichern.

Die klinischen Erfahrungen *Bahrdts* sind, wie gezeigt, noch nicht dazu angetan, diese Bedenken zu beseitigen, da meist ältere Kinder zu den Versuchen genommen waren und keine Versuche in heißen Sommermonaten vorliegen.

So bleibt von den hauptsächlichsten Milchkonstituenten nur noch die Anpassung des Eiweißes übrig. Hier haben ja bekanntlich die ältesten Adaptationsversuche eingesetzt *(Biedert)*. Auf die quantitative Anpassung folgt ja dann die qualitative (durch *Vollmer*, *Backhaus* u. A.).

Diese Versuche sind sehr schnell in Mißkredit gekommen; man wird sich aber nicht wundern, wenn auch sie wieder einmal von anderen Erwägungen aus neu aufgenommen würden. Vorboten dazu sind schon genügend da. Die scheinbar widerlegte Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweißes lebt ja trotz der Eiweißmilch wieder auf und findet besonders in den

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. 77. S. 640



Arbeiten aus der *Pfaundler*schen Klinik *(Uffenheimer-Takeno-Benjamin)* gewisse Stützen. Von da bis zur praktischen Anwendung ist ja bei der bekannten Betriebsamkeit der Nahrungsproduzenten nur ein kleiner Schritt. Mit der Anpassung dieser wichtigsten Bausteine ist die Adaptationsfrage natürlich noch lange nicht erschöpft; es bleibt noch eine Fülle von weiteren Stoffen, an die sich Hypothesen anschliessen lassen, wie wir das neuerdings erleben.

So hat auch *Friedenthal* in seinem jüngsten Vortrag[1]) einige zumeist alte Gedankengänge wieder aufgenommen, die das Problem der künstlichen Ernährung der Lösung näher führen sollen; den Schwerpunkt seiner Betrachtungen legt er auf die Befürwortung der Verwendung von roher Milch. Nun ist dies bekanntlich ein alter Wunsch der Pädiatrie, der immer wieder in die Praxis überzuführen versucht wurde, und für den in dem vielfach üblichen Pasteurisierverfahren ein vorläufiger Ersatz sich fand. Es liegen auch genügend theoretische Begründungen für diese Forderung vor, ausgehend von der Annahme schädlicher Veränderungen durch das Kochen, sei es der Nährstoffe, oder auch der anorganischen Salze oder schließlich hypothetischer Nutzstoffe bis zu den Vitaminen *Casimir Funks.* Tatsächliche einwandfreie Beweise für die Überlegenheit der rohen Milch liegen bisher eigentlich nur bei der *Barlow*schen Krankheit vor. Ja selbst für die arteigene Milch ist der Vorzug der rohen Milch noch nicht absolut sicher erwiesen worden (*Brüning*), und die Tatsache, daß Millionen von Menschen während der ersten Lebensmonate mit gekochter Kuhmilch aufgezogen wurden, läßt die Bedeutung dieser Frage doch relativ gering erscheinen. Andrerseits kennen wir offensichtliche Gefahren der rohen Kuhmilch. Die eine Tatsache der möglichen Übertragung von Tuberkulose muß allein schon ihrer Verwendung vorläufig enge Schranken setzen. Die Versuche *Benjamins* deuten sogar darauf hin, daß auch für die einfachen Verdauungsvorgänge die Verwendung roher Kuhmilch unter Umständen nicht ganz irrelevant sein kann.

Den Hauptnachteil der Sterilisation der Kuhmilch sieht aber *Friedenthal* in der Umwandlung der Kernbaustoffe, die durch das Kochen weniger gut assimilierbar werden sollen. Auch diese Hypothese ist schon vor Jahrzehnten aufgestellt worden, ohne daß jemals irgendwelche Beweise für ihre Richtigkeit erbracht worden sind. Im Gegenteil, die ganzen neueren Feststellungen der Stoffwechselphysiologie sprechen dafür, daß der Organismus aus den einfachsten Bausteinen auch diese Stoffe wieder aufbauen kann,

[1]) Abgedruckt Berliner klin. Wochenschr. 1914 Nr. 14.



so daß also die eventuellen Veränderungen durch den Sterilisationsprozeß irrelevant sind.

Viel wahrscheinlicher erscheint es heute, daß durch den Kochprozeß nicht die Kernbaustoffe, sondern andere noch unbekannte Stoffe der Milch — man mag sie nennen, wie man will, Nutzstoffe, Vitamine, Hormone oder dgl. — zu Verlust gehen, die für den Organismus von mehr oder weniger großem Wert sind; es ist natürlich auch nicht ausgeschlossen, daß durch das Kochen auch direkt schädliche Stoffe entstehen. Auf alle Fälle sind es doch für den Ernährungs- und Entwicklungsprozeß nur untergeordnete Wirkungen, da, wie gesagt, doch die überwiegende Anzahl der Kinder mit dieser so veränderten Nahrung gut gedeiht und bei den Nichtgedeihenden sinnfällige Besserungen durch rohe Milch nicht so leicht nachzuweisen sind.

Immerhin wäre es als Vorteil zu begrüßen, wenn vielleicht durch die starke Zentrifugierung, wie sie *Friedenthal* eingeführt hat, vor allem im Großbetrieb eine sichere Sterilisation der Milch erzielt werden könnte und so die Frage der Rohmilchernährung noch einmal von den neueren Gesichtspunkten aus und mit verfeinerter Methodik geprüft werden könnte.

Ein weiteres Eingehen auf die Ausführungen *Friedenthals* erübrigt sich hier. Wir wollen ruhig abwarten, inwieweit die praktische Erfahrung und die experimentelle Untersuchung diesen Theorien rechtgeben wird; wir hoffen aber, daß sich *Friedenthal* späterhin auf exaktere und kritischere Belege stützen kann, als wie sie ihm *Bahrdt* geboten, die *Friedenthal* ja sogar zu der paradoxen Behauptung veranlaßten, seine Nahrung werde besser ausgenutzt als die Frauenmilch[1]). Durch derartige Übertreibungen muß natürlich auch ein an sich richtiger Gedanke diskreditiert werden.

Unsere Aufgabe muß es sein, mit großer Vorsicht und Ruhe den als richtig erkannten Weg weiterzugehen und dabei stets auch der Vorarbeit und Erfahrung früherer Autoren eingedenk zu bleiben. Dann ist zu hoffen, daß wir dem Ziel der künstlichen Ernährung, das wir nach wie vor in der möglichsten Anpassung der Nahrung an die Muttermilch sehen, auch in der Tat näher kommen.

„Die Ernährung des Säuglings nach physiologischen Grundsätzen" wird aber hoffentlich nach wie vor die an der Mutterbrust bleiben.

---

[1]) Vgl. das Schlußwort seines Vortrages. Berl. klin. Woch. 1914. No. 11.



IV.

Experimentelle Studien über die Entwicklung neugeborener Tiere bei längerdauernder Trennung von der säugenden Mutter und nachheriger verschiedenartiger künstlicher Ernährung.

Von

Prof. Dr. HERMANN BRÜNING
in Rostock.

(Hierzu 6 Abbildungen im Text.)

In einer früheren experimentellen Arbeit berichtete ich über Fütterungsversuche, welche an wachsenden jungen Ratten *jenseits der eigentlichen Säuglingsperiode* angestellt wurden, mit dem Ergebnis, daß möglichst einseitige Ernährung mit Kohlehydraten bei diesen Tieren nach anfänglichem Wachstum zu Gewichts- und Wachstumsstillstand, zu größerem Wasserreichtum und etwas höherem Mineralstoffgehalt des Gesamtkörpers, relativ größerer Länge des Darmkanals und zu einer ausgesprochenen fettigen Degeneration der Leber führte, ohne daß am Knochensystem pathologische Veränderungen sich bemerkbar machten.

Im Hinblick auf die eben skizzierten Resultate drängte sich nun die weitere Frage auf, wie sich *möglichst junge*, d. h. **neugeborene Tiere** *bei länger dauernder Trennung von der säugenden Mutter und bei möglichst früh einsetzender knapper oder einseitiger Ernährung in ihrer Entwicklung und in ihrem Wachstum verhalten.* Über derartige Versuche, welche ebenfalls an weißen Ratten angestellt wurden, soll in den nachstehenden Auseinandersetzungen berichtet werden.

Es galt zunächst die Frage zu beantworten: *Gelingt es überhaupt,* **neugeborene** *weiße Ratten trotz längerer Trennung von der Mutter am Leben zu erhalten?* Zu diesem Versuche diente

Rattenversuch I.

Am 23. VI. 1913 wirft eine ca. 100 Tage alte, mit Milch, Brot, Fleisch u. dgl. genährte Ratte, I para, 5 Junge. Von diesen blieben 2 (Ratte 10 und 11) bei der Mutter, die übrigen 3 (Ratte 12, 13 und 14) wurden, nachdem sie ca. 12 Stunden alt geworden, von der Mutter getrennt und in einer wattetamponierten Schachtel, in einem Schrank stehend, bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt. *Nach 15- bzw. 36stündiger Trennung* wurden die Jungen der Mutter zurückgegeben; die Tiere waren je nach der Dauer der Isolierung mehr oder weniger kalt und cyanotisch geworden, ihre Bewegungen träge und steif.





In der Nacht vom *25. zum 26. VI. 1913* war die Mutter aus ihrem Käfig entwichen und konnte erst am *26. V. 1913,* früh 8 Uhr, wieder zu den Jungen gebracht werden. Diese hatten über Nacht bei gewöhnlicher Temperatur — wie lange ist jedoch nicht genau festzustellen —, ohne zugedeckt zu sein, dagelegen. Jetzt wurden sämtliche 5 Junge in ein mit Stroh und Watte gepolstertes Kästchen gebracht und dieses der Mutter hingestellt, die sich der Jungen bald annahm.

27. VI. 1913 mittags 12 Uhr: Gewicht der Tiere 6,0, 5,3, 4,9, 4,8 und 4,5 g. Die Tiere 12, 13 und 14 wurden bis abends 8 Uhr in der oben beschriebenen Weise von der Mutter getrennt gehalten, d. h. also *8 Stunden lang.* In den Käfig zurückgebracht, trug die Mutter die Jungen sofort zu den beiden übrigen ins Nest.

30. VI. Heute noch 4 Junge im Nest, No. 14 von der Mutter aufgefressen; 12 und 13 werden 12 Uhr mittags der Mutter fortgenommen.

1. VII., vormittags 8 Uhr, *nach 20 Stunden* 12 und 13 zur Mutter zurück. Gewicht 6,0 und 5,9 g. Tiere blasser, etwas cyanotisch, kühl und weniger lebhaft in ihren Bewegungen; 13 fällt versehentlich zur Erde.

3. VII. No. 12 und 13 werden um 6 Uhr nachmittags wiederum isoliert; sämtliche Tiere sehen frisch und rosig aus, doch ist unverkennbar, daß 12 und 13 an Größe hinter 10 und 11 zurückstehen.

4. VII., abends 7 Uhr. 12 und 13 zur Mutter zurück. Gewicht 8,5 und 8,0 g. Haut kalt und ganz leicht livide. Lebensäußerungen weniger lebhaft. *Dauer der Isolierung 25 Stunden.*

5. VII. Ratten 12 und 13 mittags 12 Uhr der Mutter weggenommen und ihr am

6. VII., früh 8 Uhr, d. h. *nach 20 Stunden,* zurückgegeben. Hautfarbe rosig, Bewegungen energischer. Die Kontrolltiere 10 und 11 haben bereits ganz kurzes Haar und fangen ziemlich lebhaft an zu kriechen; die Tiere 12 und 13 sind nackt und werfen sich höchstens von einer Seite auf die andere. Tier 13 sieht schlecht aus.

7. VII. abends Wägung sämtlicher Tiere. No. 10 und 11 lebhaft, tadellos in ihrem Äußeren; 10 hat die Augen offen, 11 fängt eben an, sie zu öffnen, 12 viel kleiner, 13 atrophisch, eigentümlich unruhig, dreht sich, hingelegt, oft um sich selbst.

9. VII. 13 völlig atrophisch, wiegt nur noch 6,0 g, No. 10 und 11 sehr munter und lebhaft; auch 12 munter, fängt an, die Augen zu öffnen und kriecht umher.

11. VII. 13 über Nacht von der Mutter gefressen, 10 und 11, auch 12, sehr munter; 10 und 11 kräftiger und größer als 12, letzteres öffnet etwas die Augen.

14. VII. Sämtliche Tiere fangen an, selbständig sich zu tummeln und sehen sehr gut aus, 12 allerdings weniger als 10 und 11.

17. VII. Die 3 Jungen werden allein gehalten bei gemischter Nahrung ad lib. Die Tiere, auch No. 12, sind munter und haben ein glattes Fell (25. Lebenstag).

26. VII. Die Tiere fressen die ihnen dargebotene Nahrung gut.

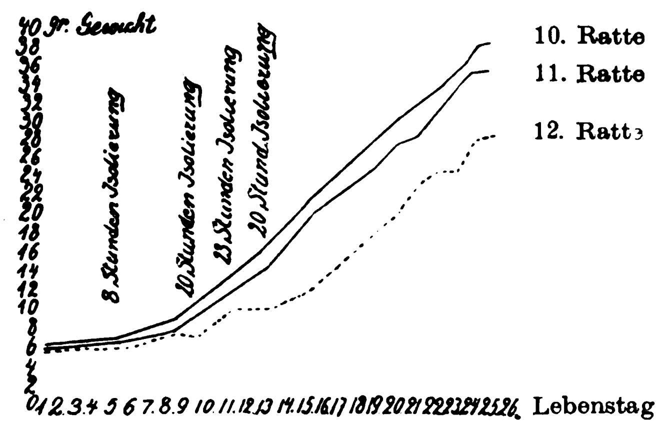
15. VIII. Der Versuch wird abgebrochen. Sämtliche Tiere sind munter und sehen frisch aus. Sie erhalten weiterhin gemischtes Futter und werden zu älteren Ratten in den Käfig gebracht (54. Lebenstag).



Die hierher gehörigen Ziffern sind in der nachstehenden Tabelle I und auf Tafel I in Kurvenform dargestellt, soweit sie die eigentliche Säuglingsperiode betreffen.

Tabelle I.
Rattenversuch I.

Datum	Lebens-tag	Gewicht in gr					Besonderheiten
		dauernd bei der Mutter		zeitweise von der Mutter getrennt			
1913		Ratte 10	Ratte 11	Ratte 12	Ratte 13	Ratte 14	
23. VI.	1.	5,5	4,9	5,1	5,0	4,8	Tiere bei Wägung ca. 12 Stunden
24. VI.	2.	—	—	—	—	—	alt
25. VI.	3.	—	—	—	—	—	
26. VI.	4.	—	—	—	—	—	Über Nacht sämtliche Tiere zeit-
							weise von der Mutter verlassen
27. VI.	5.	6,0	5,3	4,9	4,8	4,5 +	12—14 8 Stunden isoliert
30. VI.	8.	8,0	7,1	6,1	6,0		12 Uhr 12—13 isoliert und nach
1. VII.	9.	—	—	6,0	5,9		20 Stunden zur Mutter zurück
3. VII.	11.	12,5	11,0	9,0	8,0		12—13 6 Uhr isoliert (23 Std.)
5. VII.	13.	16,0	14,0	9,0	8,0		12 Uhr 12—13 isoliert, 6. VII.
7. VII.	15.	20,5	19,0	11,0	7,5 +		1913, 8 Uhr zur Mutter zurück
11. VII.	19.	28,0	25,0	18,0			
12. VII.	20.	30,0	27,0	20,0			
13. VII.	21.	31,5	28,0	22,5			
14. VII.	22.	33,0	30,5	24,0			
15. VII.	23.	35,0	33,0	24,0			
16. VII.	24.	37,5	35,0	27,5			Tiere fangen an, selbständig zu
17. VII.	25.	38,0	35,0	28,0			fressen, werden künstlich weiter-
							ernährt
18. VII.	26.	39,0	37,0	28,0			
21. VII.	29.	41,5	36,5	32,0			
22. VII.	30.	43,0	38,0	33,0			
24. VII.	32.	42,0	37,0	33,3			
25. VII.	33.	44,5	39,6	34,2			
26. VII.	34.	48,0	41,0	38,0			
28. VII.	36.	59,0	49,5	47,0			
2. VIII.	41.	80,0	70,0	67,0			
6. VIII.	45.	83,0	81,0	80,0			Tiere kaum zu unterscheioen
7. VIII.	46.	110,0	91,0	90,0			
8. VIII.	47.	94,0	94,0	92,0			
9. VIII.	48.	112,0	95,0	95,0			
11. VIII.	50.	125,0	107,0	104,0			
12. VIII.	51.	123,0	105,0	105,0			
15. VIII.	54.	135,0	117,0	110,0			Ratte 12 kleiner als 10, von 11
							dagegen kaum zu unterscheiden



Tafel I.
Rattenversuch I.

Aus dem vorstehenden Rattenversuch I geht hervor, daß die dauernd bei der säugenden Mutter verbliebenen Jungen 10 und 11 schon am 9. Lebenstage ihr Anfangsgewicht verdoppelten, während das zeitweise von der Mutter getrennt gehaltene Kontrolltier 12 — die übrigen scheiden für unsere Betrachtungen aus — erst am 15. Tage das Doppelgewicht erreichte. Ferner hatten die beiden Ratten 10 und 11 bis zur endgültigen Einleitung ausschließlicher künstlicher Ernährung am 25. Lebenstage, einem Zeitpunkt, der wohl mit einiger Berechtigung als das Ende der eigentlichen Säugeperiode bei weißen Ratten bezeichnet werden kann, ihr Gewicht um das 7—8 fache, das Kontrolltier 12 jedoch bei den vorübergehenden Isolierungen nicht um das 6 fache vermehrt, so daß dieses Tier sich durch seine zwar geringeren, aber durchaus proportionalen Körpermaße von den Geschwistern 10 und 11 unterschied.

Die angedeuteten Größenunterschiede werden aber ohne weiteres verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß bei einer Dauer der Gesamtsäugezeit von 600 Stunden (gleich 25 Tagen) Ratte 12, abgesehen von der Trennung *sämtlicher Jungen* von der Mutter in der Nacht vom 25. zum 26. VI., *71 Stunden lang*, d. h. *fast den 8. Teil der Säuglingsperiode ohne Nahrung und ohne mütterlichen Schutz* geblieben war. Trotz dieses Untergewichtes war Ratte 12 munter, und es gelang ihr bei künstlicher Weiterfütterung mit gemischtem Futter ad lib. bis zum 54. Lebenstage, an welchem der Versuch abgebrochen wurde, ihr Gewicht von 28 g auf 110 g (+ 82 g) zu steigern, während das *Durchschnittsgewicht* der beiden Geschwistertiere 10 und 11 von 38 g auf 126 g (+ 88 g) in die Höhe ging.

Die durchschnittliche Gesamtgewichtssteigerung der Ratten 10 und 11 in den 54 Versuchstagen betrug demnach das *24,2 fache* (5,2 : 126), die Gesamtzunahme der zeitweise von der Mutter isolierten Ratte 12 dagegen nur das 21,5 fache des Anfangsgewichtes (5,1 : 110), ein Unterschied, der sich zwischen den Geschwistertieren 10 und 12 mit einem Endgewicht von 135 und 110 g deutlich bemerkbar machte, für die Tiere 11 und 10 jedoch kaum in die Erscheinung trat. Immerhin ist der Verlauf der Gewichtskurven bei den Tieren 11 und 12 für uns von besonderer Bedeutung, weil das leichtere Tier 11 mit einem Anfangsgewicht von 4,9 g gegenüber dem schwereren 12 mit einem Anfangsgewicht von 5,1 g nicht nur am 25., sondern auch am 54. Lebenstage einen relativ größeren Zuwachs zu verzeichnen gehabt hat, wie schon vorhin angedeutet worden ist.

Messungen der Körpergröße der Versuchstiere bei Beginn und Abschluß der Untersuchungen wurden nicht angestellt, auch wurde, was allerdings für die Beurteilung der späteren Entwicklung bedeutsam gewesen wäre, jenseits des 54. Lebenstages keine Wägungen der Tiere mehr vorgenommen.

Es läßt sich also auf Grund des Rattenversuches I sagen, daß es gelingt,

1. neugeborene Ratten am Leben und bei Gewichtsanstieg zu erhalten, wenn sie fast den 8. Teil der Säuglingsperiode hungern und von der Mutter getrennt sind,

2. daß derartige Hungerratten bei Einleitung künstlicher gemischter Ernährung nach Belieben prompt an Gewicht zunehmen, allerdings bis zum 54. Lebenstage ihre während der Säuglingszeit dauernd bei der Mutter verbliebenen Geschwistertiere trotz geringeren Anfangsgewichtes (11 und 12) der letzteren nicht ganz im Körpergewicht und Größe erreichen.

Nachdem durch den mitgeteilten Tierversuch dargetan war, daß neugeborene Ratten längere Trennung von der Mutter ohne nennenswerte Schädigung ihrer weiteren Entwicklung vertragen, sollte in einer zweiten Versuchsreihe

1. die Trennung neugeborener Ratten von der säugenden Mutter möglichst lange ausgedehnt und

2. die Entwicklung derartiger Hungerratten bei gemischter und einseitiger Ernährung ad lib. verfolgt werden.

Über diese Fragen gibt der nachstehende Versuch, dessen Einzelheiten ausführlicher mitgeteilt werden mögen, Aufschluß.



Zugleich wurden die jedesmaligen Wägungen, Durchschnittsgewichte sowie die täglichen Zu- und Abnahmen in eine Tabelle IIa eingetragen. Endlich wurden für jede Rattengruppe die Durchschnittswerte während der 24 Tage lang fortgesetzten gänzlichen oder partiellen Ernährung durch die säugende Mutter in eine Kurve IIb gebracht.

Rattenversuch II.

Am 3. VII. 1913, abends 6 Uhr, werden von 9 etwa 36 Stunden alten Ratten 3 (15—17) bei der Mutter belassen, die übrigen 6 (18—23), und zwar durchwegs größere Tiere, von dieser fortgenommen und, ohne Nahrung, wie in Versuch I, nach Wägung sämtlicher Tiere aufbewahrt. Alle Tiere sehen frisch aus, doch ist ein Größenunterschied unverkennbar und kommt im Gewicht zum Ausdruck.

4. VII. 1913, 7 Uhr abends, d. h. also nach *25 Stunden*, 18—23 zur Mutter zurück. Gewicht der 6 Tiere 31,5 g, d. h. im Mittel 5,25 g gegenüber 32,5 und 5,42 g vor dem Versuch.

6. VII., früh 8 Uhr, 18—23 isoliert.

7. VII. Ratten 18—23 wieder zur Mutter; die Tiere kühl und cyanotisch, wenig beweglich (*Dauer der Trennung 24 Stunden*); Wägung unterbleibt.

8. VII. 18—23 um 6 Uhr nachmittags isoliert.

9. VII., früh 8 Uhr, 18—23 zur Mutter zurück, d. h. *nach 14 Stunden*. Tiere wiederum kühl und livide; Gesamtgewicht 40 g (— 1,8 g in toto, — 0,3 g pro Ratte).

10. VII. 18—23 2 Uhr mittags isoliert (*22 Stunden*).

11. VII. 18—23 mittags 12 Uhr zur Mutter zurück; sämtliche Tiere fühlen sich kalt an und ihre Bewegungen sind träge; ihr Gesamtgewicht beträgt 45,2 g.

12. VII. 18—23 mittags 12 Uhr isoliert; vorher Wägung aller Tiere.

14. VII. 18—23 früh 8 Uhr, d. h. *nach 44 Stunden Isolierung*, zur Mutter zurück. 4 Tiere waren aus der Watte herausgekrochen und lagen bloß; sämtliche Tiere kalt und steif, ihre Bewegungen träge und wurmförmig. Wägung der 3 Kontrolltiere ergibt Zunahme derselben um 8,5 g, bei den Tieren 18—23 dagegen eine Abnahme von 1,8 g.

16. VII., mittags 12 Uhr. Wägung sämtlicher Tiere, No. 15—17 von den übrigen durch Körpergröße, kräftigere Formen und feines Haarkleid verschieden.

17. VII., mittags 12 Uhr, Isolierung von 18—23 in der üblichen Weise.

18. VII. abends 8 Uhr. 18—23 zur Mutter zurück. Gewichtsabnahme 2,9 g = 0,5 pro Ratte; *Dauer der Isolierung 32 Stunden*.

19. VII., abends 8 Uhr, Trennung von 18—23.

20. VII., früh 8 Uhr, 18—23 zur Mutter zurück (*12 Stunden*).

21. VII. Über Nacht No. 23. von der Mutter gefressen.

23. VII. 15—17 fangen an Kakes zu fressen.

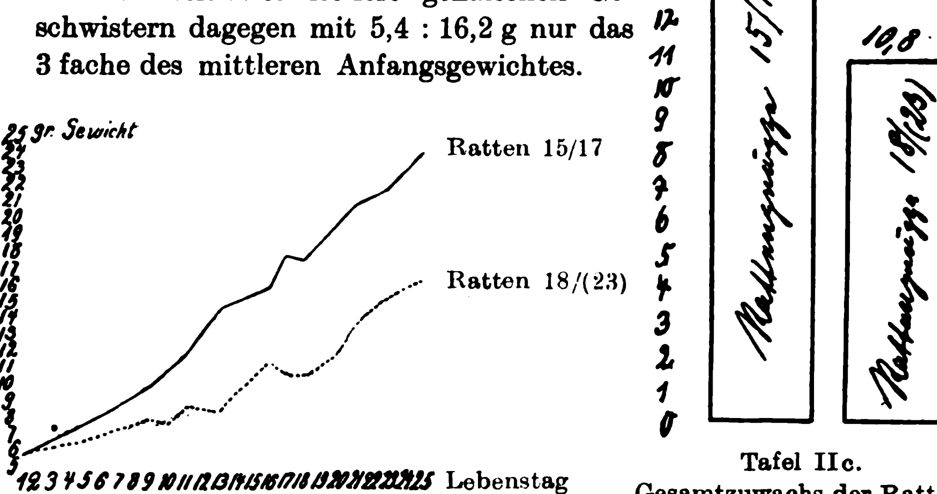
25. VII. Sämtliche Ratten werden mittags von der Mutter getrennt, um künstlich weitergenährt zu werden.



Gewichtstabelle IIa.
Rattenversuch II.
Einzel-, Gesamt- und Durchschnittsgewichte bis zum 24. Lebenstage.

Datum	Lebenstag	Gewicht der Ratten in g													Bemerkungen
		Dauernd bei der Mutter Ratten					Vorübergehend von der Mutter getrennt Ratten								
		15	16	17	15-17	im Mittel	18	19	20	21	22	23	18-23	im Mittel	
1913															
3. VII.	2.	5,8	5,2	4,9	15,9	5,3	6,0	6,0	5,5	5,1	5,0	4,9	32,5	5,4	6 Uhr: 18—23 isoliert für 25 Std.
6. VII.	5.	7,4	7,2	7,0	21,6	7,3	6,8	6,4	6,2	6,0	5,9	5,7	37,0	6,2	8 Uhr: 18—23 isoliert für 24 Std.
8. VII.	7.	9,0	8,2	8,0	25,2	8,4	7,6	7,3	7,0	6,8	6,8	6,3	41,8	7,0	6 Uhr: p. m. 18—23 isoliert.
10. VII.	9.	10,0	10,0	9,2	29,2	9,7	9,0	8,0	7,5	7,3	7,1	7,0	45,9	7,7	Mittags 2 Uhr: 18—23 isoliert.
11. VII.	10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45,0	7,5	12 Uhr: 18-23 für 22 Std. isoliert
12. VII.	11.	12,0	12,0	11,0	35,0	11,7	9,2	9,0	8,8	8,0	8,0	7,1	50,1	8,4	18—23 mittags isoliert bis
14. VII.	13.	15,0	14,5	14,0	43,5	14,5	9,0	8,9	8,2	7,9	7,8	6,5	48,3	8,1	heute früh 8 Uhr (44 Stunden)
16. VII.	15.	15,3	15,0	14,9	45,2	15,1	12,0	11,0	10,1	10,0	9,5	9,1	61,7	10,3	1 Uhr Wägung!
17. VII.	16.	16,5	16,0	15,3	47,8	15,9	12,0	12,0	11,4	11,0	10,3	10,2	66,9	11,2	12 Uhr: 12—23 isoliert für 32 Std.
18. VII.	17.	18,0	17,9	16,8	52,7	17,6	11,2	11,1	10,8	10,7	10,2	10,0	64,0	10,7	Abends 8 Uhr: 18—23 zur Mutter zurück
19. VII.	18.	18,0	17,5	16,0	51,5	17,2	12,0	11,2	10,2	10,0	10,0	9,9	63,3	10,6	Abends 8 Uhr: 18—23 isoliert bis 20. VII. früh 8 Uhr
21. VII.	20.	20,5	20,0	18,0	58,5	19,5	13,0	13,0	11,8	11,2	10,1	—	59,1	11,8	Über Nacht 23 aufgefressen!
22. VII.	21.	22,0	21,0	19,3	62,3	20,8	14,0	14,0	13,0	13,0	12,3	—	66,3	13,3	
24. VII.	23.	23,0	22,0	20,3	65,3	21,8	16,0	15,7	14,7	14,6	14,5	—	75,5	15,1	
25. VII.	24.	25,0	24,0	22,9	71,9	24,0	18,0	16,8	15,8	15,3	14,9	—	80,8	16,2	15—22 zur künstlichen Ernährung von Mutter getrennt

Aus der Tabelle IIa geht hervor, um nur die Durchschnittsgewichte beider Rattengruppen hier hervorzuheben, daß das mittlere Gewicht der dauernd bei der Mutter verbliebenen Ratten sich von 5,3 auf 24,0 g gesteigert hat, also um 18,7 g in toto während der 24 tägigen Versuchsperiode. Demgegenüber stieg das durchschnittliche Körpergeicht der zeitweise isoliert gehaltenen jungen Ratten, obwohl es schon im Anfang mit 5,4 g etwas größer war als bei den Geschwistertieren, nur von 5,4—16,2 g, d. h. insgesamt um 10,8 g, Werte, wie sie in den auf Kurventafel IIb seitwärts angegebenen Säulen IIc deutlicher veranschaulicht werden. Bei den Rattengruppen betrug demnach der Zuwachs bis zum 24. Tage bei den dauernd bei der säugenden Mutter verbliebenen Tieren mit 5,3 : 24,0g mehr als das $4\frac{1}{2}$ fache, bei den zeitweise isoliert gehaltenen Geschwistern dagegen mit 5,4 : 16,2 g nur das 3 fache des mittleren Anfangsgewichtes.



Tafel IIb.

Tafel IIc.
Gesamtzuwachs der Rattengruppen 15—17 und 18—23.

Ferner ist aus der Tabelle IIa und aus dem Verlauf der zugehörigen Kurven aus Kurventafel IIb zu entnehmen, daß die mittlere Gewichtszunahme der ersten Rattengruppe eine fast konstante, diejenige der zweiten Gruppe dagegen eine sehr ungleichmäßige gewesen ist, bei der mehrfach ein Sinken des Körpergewichtes verzeichnet werden konnte.

Gleichwohl waren sämtliche Versuchstiere bei Abschluß des Versuches und Übergang zur künstlichen Weiterernährung munter.

Die zeitweise von der Mutter isolierten jungen Ratten waren allerdings bei normalen Proportionen wesentlich kleiner als ihre Geschwister, auch war ihr Fell vielleicht nicht ganz so glatt, wie bei den dauernd bei der Mutter verbliebenen 3 Tieren 15—17.

Wenn man nun aber sieht, daß die jungen Ratten 18—23 (bzw. zuletzt nur 18—22) nicht weniger als $25+24+14+22+44+32+12=173$ Stunden von insgesamt $24\times 24=$ *576 Stunden der ganzen Versuchszeit ohne Nahrung und ohne mütterlichen Schutz gewesen sind, d. h. fast ein Viertel der ganzen Säuglingsperiode;* wenn man weiß, daß sie zeitweise sogar bei gewöhnlicher Temperatur völlig bloß dagelegen haben, und sich vergegenwärtigt, daß die einzelnen Trennungszeiten schon am zweiten Lebenstage begonnen und bis zu 44 Stunden betragen haben, so muß man sich wohl mit Recht darüber wundern, daß es gelungen ist, die Tiere auch weiterhin bei künstlicher Ernährung am Leben zu erhalten, und dies um so mehr, als mit der jedesmaligen Isolierung auch eine erhebliche Abkühlung verbunden war, so daß die jungen Ratten kühl und cyanotisch und ihre Lebensäußerungen träge und wenig ausgiebig werden mußten, wie es in dem Versuchsprotokoll besonders betont worden ist.

Die künstliche Ernährung vom 25. Lebenstage an wurde nun in der Weise eingeleitet, daß sowohl von den eigentlichen Muttertieren, als auch von den nur zeitweise gesäugten jungen Ratten einzelne Exemplare herausgenommen und zu neuen Gruppen K und E vereinigt wurden, und zwar kamen zusammen No. 16, 18, 19 und 20 zur Gruppe K, sowie No. 15, 17, 21 und 22 zur Gruppe E. Die Tiere der ersten Gruppe K erhielten nur Kohlehydrate (Kufeke) mit Wasser und diejenigen der zweiten Gruppe E möglichst eiweiß- und fetthaltige Nahrung (Käse, Vollmilch, Fleisch), und zwar beide in reichlicher Menge. Als Unterlage wurde beiden Rattengruppen Stroh in den Käfig gegeben. Ferner wurde zu den beiden Gruppen K und E je ein älteres Tier in den Käfig gesperrt, um die Jungen möglichst vor Wärmeverlust zu schützen. Der Versuch wurde vom 25.—45. Lebenstage in exaktester Weise durchgeführt, sämtliche Tiere fast täglich auf einer Briefwage gewogen, und wie es die nachstehende Tabelle IId, sowie die Kurventafel IIe demonstrieren, die jedesmaligen Einzel-, Gesamt- und Mittelgewichte, sowie die jedesmaligen Zu- oder Abnahmen ziffernmäßig eingetragen.

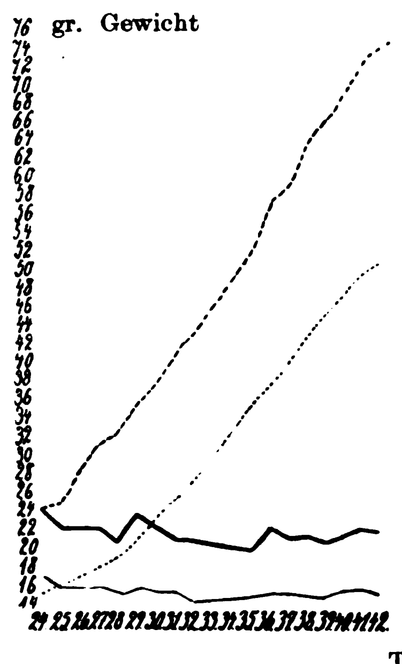


Tabelle IId zu Rattenversuch II.

Gewichtsverhältnisse der Rattengruppen K und E vom 24.—45. (130.) Lebenstage.

Datum	Lebenstag	Rattengruppe K (Kufekemehl u. Wasser)							Rattengruppe E (Käse, Milch, Fleisch etc.)							
		16	18	19	20	18/20	Gesamtzu- oder Abnahme		15	17	21	22	Im Mittel		Gesamtzu- oder Abnahme	
							16	18—20					15—17	21—22	15—17	21—22
1913																
25. VII.	24.	24,0	18,0	16,8	15,8	16,9	—	—	25,0	22,9	15,3	14,9	24,0	15,1	—	—
26. VII.	25.	22,0	17,0	16,0	14,2	15,7	— 2,0	— 1,2	25,2	23,2	16,0	15,5	24,2	15,8	+ 0,2	+ 0,7
28. VII.	27.	22,0	16,8	15,2	15,2	15,7	± 0,0	± 0,0	32,0	29,0	18,0	17,7	30,5	17,9	+ 6,3	+ 2,1
29. VII.	28.	20,5	15,2	14,7	13,9	14,6	— 1,5	— 1,1	32,2	31,0	19,0	18,0	32,0	18,5	+ 1,5	+ 0,6
30. VII.	29.	23,5	16,0	15,5	15,0	15,5	+ 3,0	+ 0,9	37,2	33,0	21,0	20,6	35,1	20,8	+ 3,1	+ 2,3
31. VII.	30.	22,0	16,0	15,0	14,0	15,0	— 1,5	— 0,5	39,0	36,0	23,0	23,0	37,5	23,0	+ 2,4	+ 2,2
1. VIII.	31.	21,0	15,0	14,9	14,3	15,1	+ 1,0	+ 0,1	42,0	39,0	25,1	24,5	40,5	24,8	+ 3,0	+ 1,8
2. VIII.	32.	20,7	14,8	14,2	13,1	14,0	— 0,3	— 1,1	44,6	40,0	28,0	27,0	42,3	27,5	+ 1,8	+ 2,7
5. VIII.	35.	19,7	15,0	15,0	13,5	14,5	— 1,0	+ 0,5	53,0	50,0	36,0	34,6	51,5	35,3	+ 9,2	+ 7,8
6. VIII.	36.	22,0	16,0	15,7	14,0	15,2	+ 2,3	+ 0,7	57,5	57,0	38,0	36,0	57,3	37,0	+ 6,2	+ 1,7
7. VIII.	37.	21,0	16,0	15,8	14,0	15,3	— 1,0	+ 0,1	60,0	57,5	40,0	39,5	58,5	39,8	+ 1,2	+ 2,8
8. VIII.	38.	21,2	15,4	14,7	14,3	14,8	+ 0,2	— 0,5	65,0	63,0	43,0	42,0	64,0	42,5	+ 5,5	+ 2,7
9. VIII.	39.	20,2	14,9	14,2	14,0	14,4	— 1,0	— 0,4	66,0	66,0	44,7	44,2	66,0	44,5	+ 2,0	+ 2,0
11. VIII.	41.	22,0	16,0	15,0	14,8	15,3	+ 1,8	+ 0,9	74,0	71,0	50,0	49,0	72,5	49,5	+ 6,5	+ 5,0
12. VIII.	42.	21,8	15,6 +	14,8 +	14,0 +	14,8	— 0,2	— 0,5	75,0	72,0	51,0	50,0 +	73,5	50,5	+ 1,0	+ 1,0
14. VIII.	44.	22,2	—	—	—	—	+ 0,4	—	80,0	79,0	59,0	—	79,5	59,0	+ 6,0	+ 8,5
15. VIII.	45.	22,0	—	—	—	—	— 0,2	—	80,0	76,0	55,0	—	78,0	55,0	— 1,5	—4,0!)
18. VIII.	48.	31,0	—	—	—	—	+ 9,0	—	92,0	86,0	55,0	—	—	—		
21. VIII.	51.	34,0	—	—	—	—	+ 3,0	—	97,0	—	—	—	—	—	—	
18. XI.	130.	140,0	—	—	—	—	+ 116,0	—	210,0	—	—	—				

!) Versuch abgebrochen.



Ratten 15 und 17 (dauernd bei Mutter und später reichlich gemischt gefüttert).

Ratten 21 und 22 (zeitweise von der Mutter getrennt und nach Absetzen reichlich gemischt gefüttert).

Ratte 16 (dauernd bei der Mutter, nach Absetzen Kohlehydratfütterung).

Ratte 18, 19 und 20 (zeitweise von der Mutter getrennt, später Kohlehydratfütterung).

Lebenstag

Tafel IIe.

Über den Verlauf des Versuches sagt das Versuchsprotokoll noch folgendes:

26. VII. 1913. Die Tiere der Gruppe K haben sämtlich an Gewicht *ab*-, diejenigen von E *zugenommen*, und zwar beträgt die *Abnahme* bei K 5,4 g und das *Plus* bei E 1,8 g.

30. VII. Haarkleid der Rattengruppe E struppig, dasjenige von K glatt. Tiere munter.

5. VIII. Haare der Tiere E auffallend struppig, zusammengeklebt. Tiere sonst munter. Die Rattengruppe K zierlich, klein, glattfellig.

12. VIII. Haarkleid der Gruppe E weniger struppig. Beim Versuch, Kot der Tiere 16—20 aufzufangen, gehen die in einem Glase untergebrachten Tiere 18—20 an Erstickung zugrunde; No. 16 wird in den Käfig zurückgebracht. Zur Kontrolle wird von der E-Gruppe No. 22 durch Chloroform getötet, von 2 Tieren, No. 22 und 20, ein Röntgenbild angefertigt und der Magendarminhalt zur vergleichenden bakteriologischen Untersuchung verwandt.

15. VIII. Der Versuch wird abgebrochen. Die Ratten 16 (Kohlehydratwassertier) und 15, 17 und 21 werden in einem gemeinsamen Käfig untergebracht und mit gemischtem Futter (Fleisch, Käse, Brot, Kakes, Milch, Wasser, Hirse, Speck) weiter gefüttert.

18. XI. Gewicht der Ratte 15 = 210 g.
Gewicht der Ratte 16 = 140 g.

Uns interessieren aus den Gewichtstabellen nicht zuletzt die Zunahmen der einzelnen Tiere sowie diejenigen der beiden Rattengruppen.

Was zunächst die *Kohlehydratratten* der Gruppe K anlangt, so haben *sämtliche* Tiere dieser Gruppe während der 20- bzw. *18*-tägigen Versuchsdauer unregelmäßig an Gewicht *abgenommen*, und zwar bis zum 42. Lebenstage die Hungerratten im Mittel um 2,1 g (16,9—14,8 g), d. h. also um 8 pCt. des durchschnittlichen Gewichtes beim Anfang des Versuches am 25. Lebenstage. Es hat aber auch die ununterbrochene natürliche Ernährung die junge Ratte 16 bei reiner Kohlehydratnahrung nach der Säuglingszeit nicht vor Gewichtsabnahme schützen können. Die letztere war sogar verhältnismäßig größer, als bei den als Säuglinge zeitweise von der Mutter getrennten Tieren 18—20 derselben Gruppe K, indem sie rund 12 pCt. des Anfangsgewichtes von 24 g betrug und dieses bis auf 21,8 g am 42. Lebenstage herunterging.

Im Gegensatz zur Rattengruppe K haben sämtliche Tiere der mit *Eiweiß* und *Fett* reichlich gefütterten Gruppe E *erheblich und stetig an Gewicht zugenommen*, und zwar im Mittel die 2 Tiere dieser Gruppe, welche als Säuglinge stets bei der Mutter verblieben, bis zum 42. Lebenstage von 24,0 g auf 73,5 g (+ 49,5 g) und die beiden zeitweise von der Mutter getrennten Tiere 21 und 22 von 15,1 g auf 50,5 g (+ 35,4 g). Es betrug demnach die Zunahme der beiden Geschwisterpaare der Gruppe E das 3,1 fache und 3,3 fache der zugehörigen Anfangsgewichte vom 25. Lebenstage. Es würden also die jungen Ratten, welche rund den vierten Teil der ganzen Säuglingsperiode von der Mutter getrennt waren, eine etwas größere Tendenz zum Gewichtsansatz zu verzeichnen gehabt haben als ihre Geschwister, welche dauernd bei der Mutter verbleiben konnten (3,3 : 3,1).

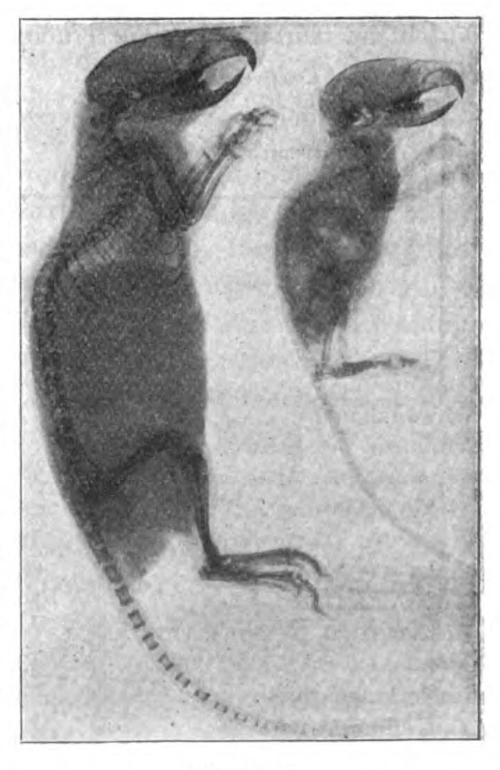
Die größten und konstantesten Gewichtszunahmen hatten, wie schon oben angedeutet, die während der Säuglingszeit ununterbrochen bei der Mutter verbliebenen Ratten 15 und 17 bei nachträglicher möglichst eiweiß- und fettreicher Nahrung aufzuweisen. Dies wird auch aus der Kurventafel IIe ersichtlich. Nach ihnen folgten ihre zeitweise von der Mutter isolierten, aber nachher ebenfalls mit reichlich eiweiß- und fetthaltigem Futter versorgten Ratten 21 und 22, deren Gewichtskurve konstant und regelmäßig angestiegen ist. Den bisher erwähnten Tieren gegenüber zeichnen sich die nach der Entwöhnung von der Mutter möglichst kohlehydratreich genährten jungen Ratten durch unregelmäßiges Absinken ihres Körpergewichtes aus, und zwar derart, daß die Gewichtskurve der als Säuglinge dauernd bei der Mutter verbliebenen Tiere mit rund 24—22 g sich stets oberhalb derjenigen der zeit-



weise während der Säuglingszeit isolierten Geschwister mit rund 17—15 g bewegte.

Immerhin waren bei vorläufigem Abschluß des Versuches am 42. Lebenstage die Größenunterschiede der beiden großen Rattengruppen K und E ganz eklatante: *die eiweiß- und fettgenährten Tiere 3—4 mal größer als ihre gleichaltrigen Geschwister, so daß die letzteren Ähnlichkeit mit mittelgroßen Mäusen aufwiesen und nur mit Mühe noch als junge Ratten erkannt werden konnten* (s. unten Tafel III).

Wie schon vorhin angedeutet, gingen bedauerlicherweise die jungen Kohlehydratratten 18—20 am 42. Lebenstage infolge eines Versehens zugrunde. Um für die beabsichtigten Messungen und Untersuchungen dieser Tiere ein Vergleichsobjekt zu gewinnen, mußte Ratte 22 der Gruppe E ebenfalls getötet werden, so daß nur noch 16, 15, 17 und 21 übrig blieben. Mit diesen Tieren wurde der Versuch am 45. Lebenstage endgültig abgebrochen und ihnen gemischtes Futter gereicht. Bei dieser veränderten Nahrung hatte auch die Kohlehydratratte No. 16, die bis dahin an Gewicht abgenommen hatte, sofort eine erhebliche Gewichtssteigerung zu verzeichnen. Allerdings blieb dieses Tier hinter dem eiweiß- und fettgefütterten Geschwistertier noch am 51. Lebenstage um fast das dreifache an Körpergewicht zurück (34 g gegenüber 97 g). Auch geraume Zeit später gelang es der gleich nach der Entwöhnung kohlehydratgenährten Ratte trotz Darreichung gemischter, eiweiß- und fettreicher Nahrung nicht, ihr Geschwistertier 15 einzuholen. Noch am 130. Lebenstage betrug das Gewicht der Ratte 16 nur 140 g gegenüber 210 g bei Ratte 15, so daß noch im 5. Lebensmonate die Verschiedenheit des Fütterungserfolges deutlich nachgewiesen und die Überlegen-



Tafel III.
(Röntgenbild der Ratten 20 und 22.)

heit eiweißreicher Nahrung gegenüber möglichst kohlehydrathaltiger nach der Säuglingsperiode an der Gesamtentwicklung der Versuchstiere dargetan werden konnte.

Sämtliche Ratten waren bis zum Abschluß der Versuche munter. Die mit reichlich Eiweiß und Fett gefütterten Tiere zeichneten sich jedoch eine Zeitlang durch struppiges Fell infolge Zusammenklebens der Haare und durch mäßige Auftreibung des Leibes vor den Kohlehydratratten aus, Zeichen, welche gegen Abschluß der Versuche kaum noch zu bemerken waren. Irgendwelche pathologischen Veränderungen am Knochensystem waren bei keinem der Tiere zu konstatieren; auch sonst war nichts Auffälliges in ihrem Wesen zu erkennen. Die Ratten 20 und 22 wurden, um die Entwicklungsunterschiede der Tiere beider Gruppen zu bestimmen, am 42. Lebenstage gemessen und namentlich auch ihre inneren Organe einer genauen Untersuchung unterworfen. Vorher wurde ein Röntgenogramm (Dr. *Lehmann*) angefertigt, welches die eben beschriebenen Größenunterschiede sehr deutlich erkennen, jedoch krankhafte Knochenveränderungen durchaus vermissen läßt. Es finden sich weder Infraktionen noch Frakturen und Kurvaturen, und die Knochenstruktur ist überall tadellos erhalten. (Tafel III.)

Die Ergebnisse der Untersuchung der Ratten 20 und 22 post mortem sind folgende:

	Ratte 22 (Eiweißtier)	Ratte 20 (Kohlehydrattier)	
Gewicht	50 gr	14,5 gr	(— 35,5)
Gesamtlänge	18,3 cm	12,5 cm	(— 5,8)
Schwanzlänge	7,3 „	5,5 „	(— 1,8)
Schnauze bis Schwanzwurzel	11,0 „	7,0 „	(— 4,0)
Schnauze bis Mitte zwischen beiden Ohren	5,5 „	3,5 „	(— 2,0)
Länge des Darmrohres	78 „	56,0 „	(— 20)
Länge des Dünndarmes	68 „	48,0 „	(— 20,0)
Länge des Dickdarmes	10 „	8,0 „	(— 2,0)
Dickdarm zu Gesamtdarm	1 : 7,8	1 : 7	
Darmlänge zu Körperlänge	4,3 : 1	4,5 : 1	
Körperlänge (exkl. Schwanz) zu Dünndarmlänge	1 : 6,2	1 : 6,9	

Der Magen der Ratte 22 enthält käsige, kompakte Massen; oberer Dünndarm leer, im unteren Abschnitt breiig-schleimiger,



heller Inhalt; weiter abwärts im Ileum dünnbreiiger, schwach hell gefärbter, schleimiger Inhalt; Coecum prall gefüllt mit hellbräunlich-breiigem Kot; im Dickdarm einzelne geformte, ziemlich feste, braune Kotballen. Sämtliche Organe größer, frischer aussehend. *Fettgewebe am Mons veneris und Netz reichlich entwickelt.*

Im Magen der Ratte 20 war enthalten brauner Brei. Das Jejunum war zum Teil leer, zum Teil mit dunkelbraun-galligem Inhalt gefüllt. Im Ileum brauner, dünnbreiiger Inhalt. Coecum leer; Blinddarminhalt dunkler, gallig und etwas konsistenter. Im Dickdarm spärlich knolliger, dunkler Kot. Sämtliche Organe sehr zart und fein. *Fettgewebe außerordentlich spärlich* (Geh.-Rat *Pfeiffer*).

Aus den vergleichenden Messungen der einzelnen Organe beider Ratten gehen wiederum zur Evidenz die kolossalen Größenunterschiede zuungunsten des Kohlehydrattieres hervor, dessen Gewicht schon rund 3½ mal geringer war als bei dem eiweißfettgefütterten Kontrolltier 22. Auch blieb die Gesamtlänge um 33 pCt. hinter derjenigen von Ratte 22 zurück. Von besonderem Interesse sind aber einige Verhältniszahlen bei beiden Geschwistern. So betrug z. B. die Darmlänge im Verhältnis zur Körperlänge bei der Eiweißratte das 4,3 fache, bei dem Kohlehydrattier jedoch das 4,5 fache, so daß die Länge des Darmrohres bei dem Kohlehydrattiere relativ größer war als bei dem Kontrolltier, oder, wenn es gestattet ist, dies etwas allgemeiner auszudrücken, daß die Darmlänge bei dem ersteren, dem Typus der Pflanzenfresser, diejenige der letzteren, demjenigen der Fleischfresser, entspricht, ein Resultat, welches mit dem an anderer Stelle mitgeteilten übereinstimmt. Dasselbe Verhältnis besteht, wenn man die Dünndarmlänge in Beziehung bringt zur Kopfrumpflänge; es ergibt sich dann, daß das Dünndarmrohr bei dem Kohlehydrattier um das 6,9 fache, bei dem Eiweißfettier jedoch nur um das 6,2 fache länger ist als der Körper ohne Schwanz.

Und schließlich steht zu den eben angeführten Zahlen im Gegensatz das Verhältnis der Dickdarmlänge zur Gesamtdarmlänge. Es ergibt sich nämlich, daß bei dem nur mit Kohlehydraten und Wasser aufgezogenen Tier 20 der Dickdarm den 7. Teil des ganzen Darmes ausmacht, während die mit Fleisch, Milch, Käse u. dgl. ernährte Ratte 22 einen Dickdarm aufzuweisen hatte, der nur knapp ein Achtel (7,8) des Gesamtdarmes betrug. Es ist also auch hier wieder unverkennbar das Bestreben der Natur, daß je nach Art der zugeführten Nahrung und der durch ihre Verdauung



erforderlichen Arbeit die Länge des Darmrohres variiert, und zwar in dem Sinne, daß fleischfressende Tiere hierzu ein kürzeres Darmrohr benötigen als solche, welche vorwiegend mit vegetabilischer Nahrung ernährt werden sollen.

Es bestand nun weiter die Absicht, mit Hilfe der bakteriologischen Methoden die Darmflora bei den Ratten zu vergleichen. Zu diesem Zweck wurden von Herrn Geh.-Rat. *Pfeiffer* aus dem Magendarminhalt der beiden Ratten, und zwar aus verschiedenen Teilen des Magendarmkanales, Ausstriche gemacht und auf verschiedenen Nährböden Kulturen angelegt.

Zu diesen Kulturen dienten als Nährsubstrate Bouillon, Blutserum, Agar und Gelatine. Wenn es auch nicht gelingen wollte, bakterioskopisch und kulturell auffallende Unterschiede in der Darmflora der beiden untersuchten jungen Ratten festzustellen — es konnten außer Kokken und Stäbchen verschiedener Art vor allen Dingen Heubazillen gezüchtet werden —, so ergab sich doch auch hier bei beiden Tieren die interessante Tatsache, daß die oberen Dünndarmabschnitte sich durch relative Keimarmut vor den übrigen Teilen des Magendarmtractus auszeichneten, ein Befund, der u. a. von *Moro* für den menschlichen Säugling bestätigt werden konnte.

Wie ich bereits in meinen bisherigen Ausführungen schilderte, war das Fell aller Versuchstiere nach vorübergehender Struppigkeit bei den eiweißfettgenährten Ratten bei Abschluß des Versuches glatt. Auch in der Folgezeit blieb dieses Verhalten bei den dauernd bei der säugenden Mutter gehaltenen Ratten 15 und 16 unverändert, während die anderen reichlich eiweißfettgenährten Geschwistertiere eine auffällige Erscheinung darboten, auf welche im folgenden etwas genauer eingegangen werden muß. Diese Tiere zeichneten sich nämlich nachher durch eine Veränderung ihres Haarkleides aus und wiesen eine mehr oder weniger hochgradige *Alopezie* auf. Diese betraf den ganzen Körper und war zum Teil mehr fleckiger Natur, zum Teil aber auch derart, daß Haare vorhanden, aber auffällig gelichtet waren. Namentlich die hintere Rückengegend und die Unterbauchfläche war von der Kahlheit betroffen. So bestand bei der auf beigefügter Abbildung R photographisch dargestellten Ratte eine fast totale Alopezie der Unterbauch- und Brustpartie. Bei genauerer Besichtigung ließ sich jedoch konstatieren, daß auf den kahl erscheinenden Flächen kleinere Büschel abgebrochener Haare noch vorhanden waren, und daß stellenweise auch ganz



feine, frische Haare hervortraten. Dabei war die Haut überall vollständig glatt und wies an kleiner Stelle auch nur Spuren von Schilferung, Schuppenbildung u. dgl. auf. Dieser ganze Zustand mußte um so auffälliger erscheinen, als die Ratte mit Läusen ziemlich reichlich besetzt war, die in den gut erhaltenen Haaren ähnlich wie Nisse in den Haaren beim Menschen festsaßen, oder auf der Haut als bräunliche, eben erkennbare Lebewesen nachgewiesen werden konnten.



Abb. R. Alopezie einer Ratte nach vorübergehender Trennung von der säugenden Mutter und nachheriger eiweißfettreicher Ernährung.

Es erhob sich nun im Hinblick auf die geschilderten Befunde die Frage, ob die Alopezie durch das vorhandene Ungeziefer bedingt sei, oder mit der Trennung von der säugenden Mutter oder mit der Art der stattgehabten künstlichen Ernährung in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden müsse. Prüfen wir lediglich die praktische Erfahrung, so muß hervorgehoben werden, daß Haarausfall infolge von Ungeziefer nicht eintritt, daß dagegen infolge von endogener und exogener Vergiftungen oder auch bei einseitiger Ernährung Haarschwund bei Menschen und bei Tieren beobachtet worden ist. Wir kennen z. B. die Alopezie toxischer Art bei fieberhaften Erkrankungen (Typhus u. dgl.). Ferner will *Radionow* bei Anwesenheit von Taenien Alopezie beobachtet haben, die nach erfolgreicher Wurmkur prompt verschwand. *Straub* sah diffuse Alopezie bei bleivergifteten Katzen, *Bettmann* bei Kaninchen, welche Abrinkakes zum Futter erhalten hatten, *Buschke* erzeugte solche durch Verfütterung von $1^0/_{00}$ wässeriger Thalliumlösung bei Mäusen, und *Pöhlmann* konnte diese Befunde bestätigen, indem er bei weißen und bunten Ratten sowie bei Kaninchen durch längere interne Darreichung minimaler Gaben von Thallium aceticum oder durch Einreibung thalliumhaltiger Salbe in die Haut zirkumskripten, areataähnlichen oder diffusen, eventuell sogar totalen Haarausfall hervorzurufen vermochte. Dabei verdient erwähnt zu werden, daß die zuletzt genannten Alopezien zentral bedingt sein mußten, da ursächlich

anzuschuldigende histologische Veränderungen der Haut nicht gefunden werden konnten.

Auch für unsere Versuchstiere dürfte demnach die mehr oder weniger hochgradige Alopezie auf die Art der Ernährung und vielleicht auch auf die frühzeitige Trennung von der säugenden Mutter zurückzuführen sein. Diese Ansicht teilt auch Herr Priv.-Doz. Dr. *Friboes*, stellvertretender Direktor der hiesigen dermatologischen Klinik, der mit Recht betont, daß bei Fehlen jeglicher Veränderung der Haut bei den Tieren gerade diejenigen Stellen den geringsten Haarausfall aufwiesen, an welchen das Ungeziefer am reichlichsten nachweisbar war. Außerdem erhält die Annahme eine wichtige Stütze durch Angaben aus der Literatur, indem z. B. *Heller* berichtet, daß bei Pferden, welche mit Kartoffeln, Kleie und verdorbenem Heu gefüttert wurden, Alopezie auftrat, und auch *Bezzola* bei fortgesetzter Fütterung mit Mais bei Meerschweinchen einen gewöhnlich am Rücken einsetzenden Haarausfall beobachten konnte, bei welchem die Tiere allmählich fast ganz nackt wurden.

So bieten in der Tat die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen insofern einen außergewöhnlichen Befund, als *nach Ablauf* der eigentlichen Fütterung typische Alopezie bei den Versuchstieren sich bemerkbar machte, während sonst *im Verlauf* ähnlicher Fütterungsversuche höchstens von „Zusammenkleben der Haare“, „schmutzigem Fell“ u. dgl. gesprochen wird.

Weitere Untersuchungen, welche noch von Interesse hätten sein können, wurden an unseren Versuchstieren nicht angestellt, und auch die Frage über den Einfluß künstlicher Ernährung auf biologische Eigenschaften des Organismus im Sinne der Experimente von *Ossinin*, *Müller*, *Kleinschmidt*, *Hornemann* und *Thomas*, welche sich mit der Antikörperbildung (Präzipitin-, Hömolysin-, Agglutinin- und Bakteriozidin-Bildung) befaßten, mußte vorläufig unerörtert bleiben.

Wenn wir aber die Ergebnisse unserer tierexperimentellen Studien mit Erfahrungen am wachsenden Menschen vergleichen, so verdienen immerhin noch einige Punkte der Erwähnung. Zunächst ergibt sich auch hier wiederum die für die menschliche Entwicklung immer und immer wieder betonte Tatsache *der Überlegenheit der natürlichen Ernährung auch für neugeborene Tiere;* nur hierbei gelingt es, während der Säuglingszeit eine stetige und nicht unbeträchtliche Gewichts- und Größenzunahme zu erzielen (Ratten 15—17 vom 1.—24. Lebenstage).



Bei *Unterernährung* der als Säuglinge zu betrachtenden Tiere (Ratten 18—23), wie sie bei der länger dauernden Trennung von der Mutter notwendigerweise sich einstellen mußte, tritt zwar Gewichts- und Größenvermehrung ein, doch ist beides unregel- und ungleichmäßig, so daß bei der Entwöhnung die Tiere hinter den dauernd bei der Mutter gelassenen zurückbleiben.

Dasselbe gilt auch für den menschlichen Säugling, wie die praktische Erfahrung zur Genüge lehrt. Gleichwohl gelingt es, ein von der Mutter gesäugtes, gut gediehenes Tier nach der Entwöhnung durch forcierte einseitige Ernährung mit Kohlehydraten (Ratte 16) zu einer Gewichts*abnahme* zu bringen, die später bei Darreichung gewöhnlichen Futters in genügender Menge einer Gewichtsvermehrung Platz macht, jedoch nur bis zu dem Grade, daß sie um ein Drittel hinter derjenigen zurückbleibt, welche durch nach der Entwöhnung einsetzende eiweißfettreiche Fütterung erzielt werden kann (Ratte 15).

Vergleichen wir die Entwicklung der Ratten 20 und 22, welche vor der Entwöhnung längere Zeit von der Mutter getrennt gehalten und dann künstlich weiter ernährt wurden, und zwar No. 20 möglichst kohlehydratreich und No. 22 mit reichlich Eiweiß und Fett, so ergibt sich nicht nur ein Zurückbleiben der ersteren im Körpergewicht bis zum 42. Lebenstage (14 : 50 g), sondern auch der Körperlänge (12,5 : 18,3 cm). Dieses Resultat deckt sich mit den Erfahrungen, welche beim menschlichen Säugling gesammelt worden sind nur teilweise insofern, als *Freund* für unterernährte Brustkinder jenseits der ersten Lebenswoche eine Störung des Längenwachstums vermißte, ein Befund, der übrigens auch für ernährungsgestörte Atophiker durch genaue Messungen bestätigt werden konnte (*Variot*), während *Birk* wiederum an ganz jungen, im übrigen gesunden Brustkindern die Wahrnehmung machte, daß bei hochgradiger Unterernährung das Längenwachstum vollkommen stillstand.

Auf Grund der vorstehenden beiden Versuche lassen sich demnach als Bestätigung und Ergänzung früherer Beobachtungen folgende Schlußsätze aufstellen:

1. Es gelingt, neugeborene weiße Ratten am Leben zu erhalten, wenn sie vom ersten Lebenstage bis zu ein Viertel der gesamten Säuglingszeit von der Mutter getrennt gehalten und nachher möglichst eiweiß und fett- oder auch kohlehydratreich künstlich weiterernährt werden.



2. Die zeitweise von der säugenden Mutter getrennt lebenden Ratten sind leichter und kleiner bis zur Beendigung des Säuglingsalters als ihre dauernd bei der Mutter verbliebenen Geschwister.

3. Auch bei späterer künstlicher Ernährung übertreffen die zuletzt genannten jungen Ratten ihre Geschwister an Körpergröße und Gewicht.

a) Künstliche, aber möglichst einseitige Ernährung mit reichlich Eiweiß und Fett ergibt nach der Entwöhnung bei allen Tieren sofortige erhebliche und stetige Gewichts- und Größenzunahme.

b) Demgegenüber nimmt bei möglichst reichlicher, aber einseitiger Ernährung mit Kohlehydraten nach der Entwöhnung das Gewicht nicht zu, sondern sinkt sofort stetig und ziemlich gleichmäßig ab, so daß diese Tiere am 42. Lebenstage noch wie mittelgroße Mäuse aussehen.

4. Bei späterer Darreichung von reichlich gemischtem Futter gelingt es bei den unter 3b genannten Ratten, nicht unbeträchtliche Körpergewichtsvermehrung zu erzielen, doch bleibt dieselbe hinter der bei reichlich eiweiß- und fettgenährten Geschwistern beobachteten zurück.

5. Reichliche Eiweiß- und Fettfütterung bewirkt bei jungen Ratten, welche als Säuglinge längere Zeit gehungert haben, vorübergehend struppige Beschaffenheit des Felles und Auftreibung des Leibes, sowie später deutlichen fleckigen oder diffusen Haarausfall.

6. Röntgenologisch lassen sich nur die Größenunterschiede, dagegen keine Knochenveränderungen bei den Tieren nachweisen.

7. Bei Kohlehydratnahrung weist der Magendarmkanal den Typus der Pflanzen-, bei Eiweißfütterung denjenigen der Fleischfresser auf; ferner ist bei ersteren das Fettgewebe außerordentlich spärlich, bei letzteren dagegen reichlich entwickelt.

8. Die Darmflora eiweißfett- bzw. kohlehydratreich gefütterter junger Ratten ließ keine auffälligen Unterschiede erkennen, dagegen konnte die relative Keimarmut der oberen Dünndarmpartien bestätigt werden.

Literaturverzeichnis.

1. *Aron, H.*, Wachstum und Ernährung. Biochem. Ztschr. 1910. Bd. 30. H. 3/4. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Münster 1912. 2. *Bettmann*, Abrinalopezie; zit. nach *Pöhlmann*. 3. *Bezzola*, Alopezie nach Maisfütterung von Meerschweinchen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 56. 4. *Birk, W.*, Unterernährung und Längenwachstum beim neugeborenen Kinde. Berl. klin. Woch. 1911. 5. *Brüning, H.*, Untersuchungen über das Wachstum von Tieren jenseits der Säuglingsperiode bei verschiedenartiger künstlicher



Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 6. *Buschke*, Über experimentelle Erzeugung von Alopezie durch Thallium. Verhandl. d. dtsch. dermat. Ges. Breslau 1901. 7. *Freund, W.*, Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderh. 1909. 752. 8. *Heller*, Die vergleichende Pathologie der Haut. 1910. 9. *Hornemann* und *Thomas*, Experimentelle Beiträge zur Frage von Infektion und Ernährung. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1913. 87—90. 10. *Kleinschmidt, H.*, Ernährung und Antikörperbildung. Monatsschr. f. Kinderheilk. XII. 7. 423—442. 11. *Moro*, E., Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 687—734, 870—899. 12. Derselbe, Biochem. Ztschr. 1913 u. 1914. 13. *Ossinin, Th.*, Zur Frage über den Einfluß künstlicher Ernährung auf bakteriologische Eigenschaften des Organismus in dessen frühem Alter. Arch. f. Kinderheilk. 59. 98—106. 14. *Pöhlmann, A.*, Beiträge zur Ätiologie der Alopezia areata mit experimentellen Untersuchungen über Thallium-Alopezie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 114. 673—689. 15. *Radionow*, Alopezia areata als ein Symptom bei Anwesenheit von Taenien. Russk. med. 1894. 40. 16. *Straub*, Über chronische Vergiftung, speziell die chronische Bleivergiftung. Dtsch. med. Woch. 1911. 32. 17. *Variot*, La clinique enf. 15. XII. 1907 und 1. V. 1908.



V.

(Aus dem pathologischen Institut [derzeit Direktor: Prof. Dr. *Jores*] und der Kinderklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Siegert*] der Akademie für praktische Medizin zu Köln.)

Vorzeitiges Auftreten von Knochen- und eigenartigen Verkalkungskernen bei Chondrodystrophia fötalis hypoplastica. Histologische und Röntgenuntersuchungen.

Von

Dr. ERICH CONRADI,
Sekundärarzt der Kinderklinik.

(Hierzu Taf. I—II und 2 Abbildungen im Text.)

Der vorliegende Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs, der vor einigen Jahren an der hiesigen Kinderklinik beobachtet wurde und infolge eines vereiterten Kephalhämatoms mit sekundärer Ernährungsstörung zur Sektion kam, würde an sich keine besondere Aufmerksamkeit erfordern, wenn nicht erstens das vorwiegend halbseitige Auftreten — wenigstens nach klinischer Manifestation — und zweitens der ganz eigenartige Röntgenbefund zu genauerer mikroskopischer Untersuchung veranlaßt hätten. Es war mir jedenfalls nicht möglich, auch nach genauer Durchsicht der Röntgenliteratur ein ähnliches Bild aufzufinden. Leider gelang es nicht, intra vitam ein gutes Bild des ganzen Kindes zu bekommen, auch post mortem war es nicht möglich aus äußeren Gründen. Doch bieten dafür die Bilder der zur Untersuchung herausgenommenen Knochen guten Ersatz.

Krankengeschichte.

Winterscheidt, Agnes, geboren 18. XI. 1909, eingetreten 6. XII. 1909. Jüngstes von 5 ausgetragenen Kindern. Kein Abort. Die anderen ohne Mißbildung. 3 davon sind gestorben mit 3, 6 und 13 Monaten an unbekannter Ursache.

Die Mutter soll an Drüsen gelitten haben, hat seit 3 Jahren eine Kniegelenksentzündung und jetzt ein steifes Gelenk, so daß sie an Krücken gehen muß.

Patientin ist rechtzeitig geboren. Die Mutter soll „sehr viel Wasser bei sich gehabt haben“. Bekam keine Brust, sondern Milch mit Zucker-



wasser, 2 stündlich. Seit Geburt besteht eine Geschwulst am Kopf, die in letzter Zeit weicher wurde.



Fig. 1.
Besonders beachtenswert die Kürze der Extremitäten, vor allem der Oberarme, ferner die Sattelnase und die schrägen Lidspalten. Kephalhämatom.

Status: Kleines Kind von auffallend gedrungenen Körperformen. Gewicht 2800 g, Länge 42 cm. Die Haut des ganzen Körpers, besonders von Brust und Abdomen, verdickt, abschilfernd. Idiotischer Gesichtsausdruck, schmale Lidspalten, wobei die äußeren Augenwinkel höher stehen. Die Schläfengegend eingesunken. Breite, eingesattelte Nase. Sehr großer Mund mit breiter Zunge. Dicke, herunterhängende Backen. Beständig Speichelfluß. In der Tiefe beider Pupillen weißliche Trübungen (offenbar Katarakte).

Über dem linken Scheitelbein eine große weiche, fluktuierende Geschwulst, die den Knochenrand nur in der Medianlinie etwas überschreitet.



Fig. 2.

Alle 4 Extremitäten sind auffallend kurz und plump. Das rechte Bein ist 3 cm kürzer als das linke. Finger und Zehen sind dick und kurz.

Eben tastbare Halsdrüsen.

Brustorgane o. B.

Milz nicht palpabel; kein Zeichen von Lues.

Das Kind wird mit Frauenmilch und Drittelmilch ernährt, trinkt aber sehr schlecht und hat zerfahrene, schleimige Stühle, mitunter mit etwas Blut darin.



9. XII. Spontaner Durchbruch der Kopfgeschwulst, aus der sich viel Eiter entleert.

22. XII. Kind sieht sehr blaß aus, Meteorismus trotz besserer Nahrungsaufnahme und besseren Stühlen.

27. XII. Plötzlicher Exitus.

Sektionsprotokoll (Prof. Dr. *Jores*): Leiche in mäßigem Ernährungszustand, blaßgelbliche Hautfarbe. Bauch etwas vorgewölbt. Über den Oberschenkeln und Genitalien ist die Haut bräunlich verfärbt, schlaff und faltig. Die Extremitäten, besonders die Oberschenkel, und da wieder der rechte, sind kurz.

In der Gegend des linken Stirn- und Scheitelbeins zeigt die Galea an einer fünfmarkstückgroßen Stelle eine bräunliche Verfärbung. Periost und Knochen sind im wesentlichen unverändert.

Die harte Hirnhaut hat glatte und glänzende Innenfläche. Die Blutleiter sind mit dunklem, locker geronnenem Blute gefüllt, die weichen Hirnhäute sind hyperämisch, leicht ödematös, im übrigen durchscheinend, die Hirnsubstanz von starkem Blutgehalt, mittlerer Konsistenz, ohne Herderkrankung.

Mittlerer Zwerchfellstand. Peritoneum blank; Bauchhöhle enthält keine freie Flüssigkeit. Die Leber überragt ziemlich weit den Rippenbogen.

Herzbeutel enthält keine Flüssigkeit. Herz von entsprechender Größe mit kräftiger, braunroter Muskulatur. Klappen intakt.

Die Lungen sind ziemlich groß, Oberfläche spiegelnd von blauroter Grundfarbe mit tieferen dunkelschwarzroten Flecken. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe in den vorderen Partien lufthaltig, in den hinteren weniger. Auf Druck entleert sich aus den kleineren Bronchien gelblichschleimiges Sekret. Die großen Bronchien enthalten ebenfalls viel Sekret von gleicher Beschaffenheit. Trachea frei.

Schleimhaut von Zunge und Gaumen glatt. Tonsillen nicht vergrößert.

Schilddrüse ziemlich groß, auf dem Durchschnitt graurot, leicht körnig. Thymus weich, von entsprechender Größe.

Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Milz 5 : 3 : 2 cm groß, glatte Oberfläche, Pulpa dunkelschwarzrot, ohne besondere Zeichnung. Nebennieren o. B.

Die Nieren von entsprechender Größe, glatter, braunroter Oberfläche, Rinde auf dem Schnitt von gleicher Färbung. Marksubstanz und Nierenbecken o. B.

Die Leber ziemlich groß und blutreich. Auf Ober- und Schnittfläche braunrot, ohne Läppchenzeichnung. Gallenwege durchgängig.

Magen mit glatter, blasser Schleimhaut. Dünndarmschleimhaut blaß und glatt. Dickdarmschleimhaut an vielen Stellen, besonders in den unteren Abschnitten, stark gerötet. Mesenterialdrüsen nur ganz leicht vergrößert.

Genitalien o. B.

Knochenkerne im Sternum o. B., in den Wirbelkörpern unregelmäßig zackig, mit gelblicher Randzone. Die Oberschenkel zeigen dicke Epiphysen, dagegen sehr dünne Diaphysen. Die Verkürzung ist rechts stärker als links. Auf dem Sägeschnitt erweist sich der Knochen gut verkalkt. Die Knochenwucherungszone ist erkennbar, wenn auch etwas schmal, die Ossifikationslinie leicht gewellt. Eine Verknöcherung des Os tribasilare besteht nicht.





Abbildung 3. Schädelbasis, mitten durchgesägt. Bei × die erhaltenen Knorpelfugen des os tribasilare.





Abbildung 4. Beide Femura im Längsschnitt, ca. ½ natürl. Größe. In allen 4 Epiphysen die körnigen Kalkeinlagerungen.

Abbildung 5. Röntgenbild der rechten unteren Extremität.

Abbildung 6. Röntgenbild des rechten Fußes (vom anatomischen Präparat gewonnen).

×) Die Zeichnungen zu den mikroskopischen Abbildungen No. 7 bis 9 wurden von Frl. L. Zenneck, Bonn, angefertigt.

Conradi.

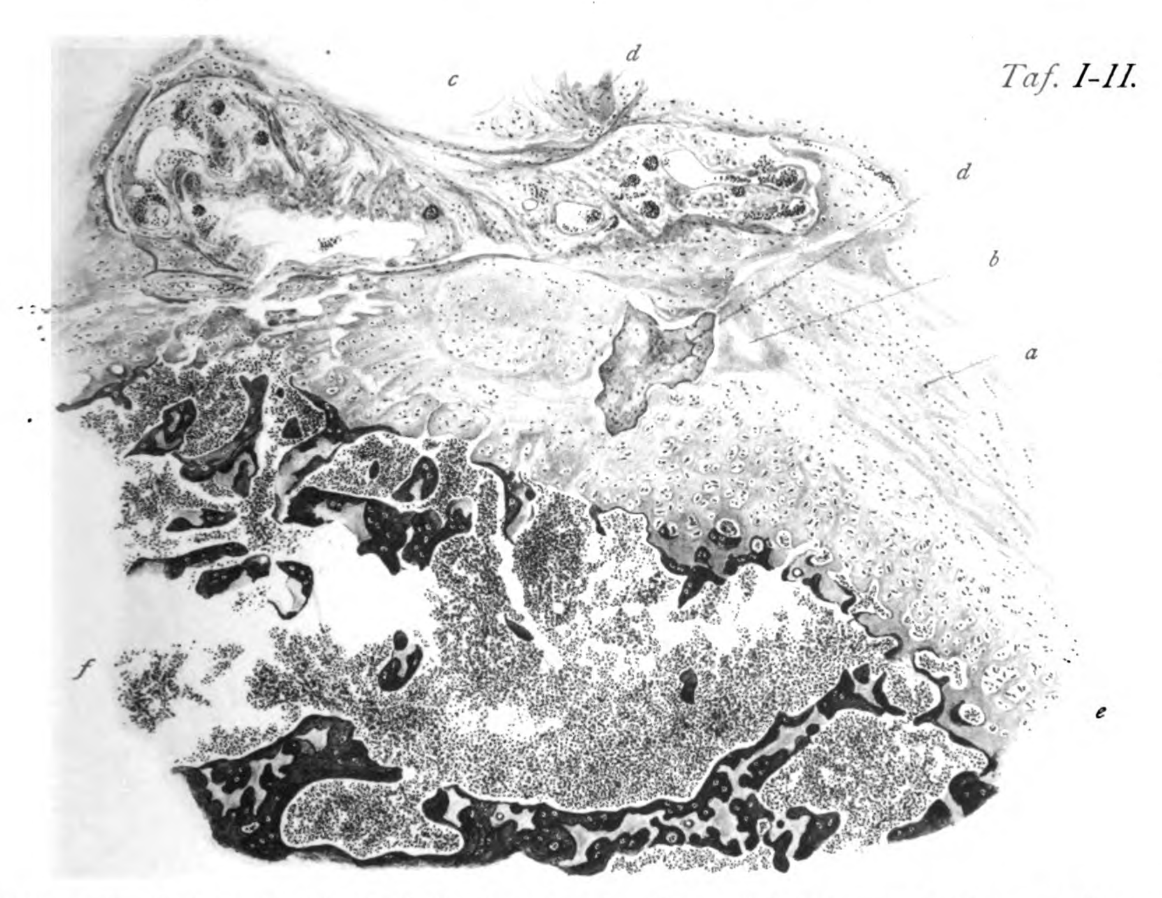
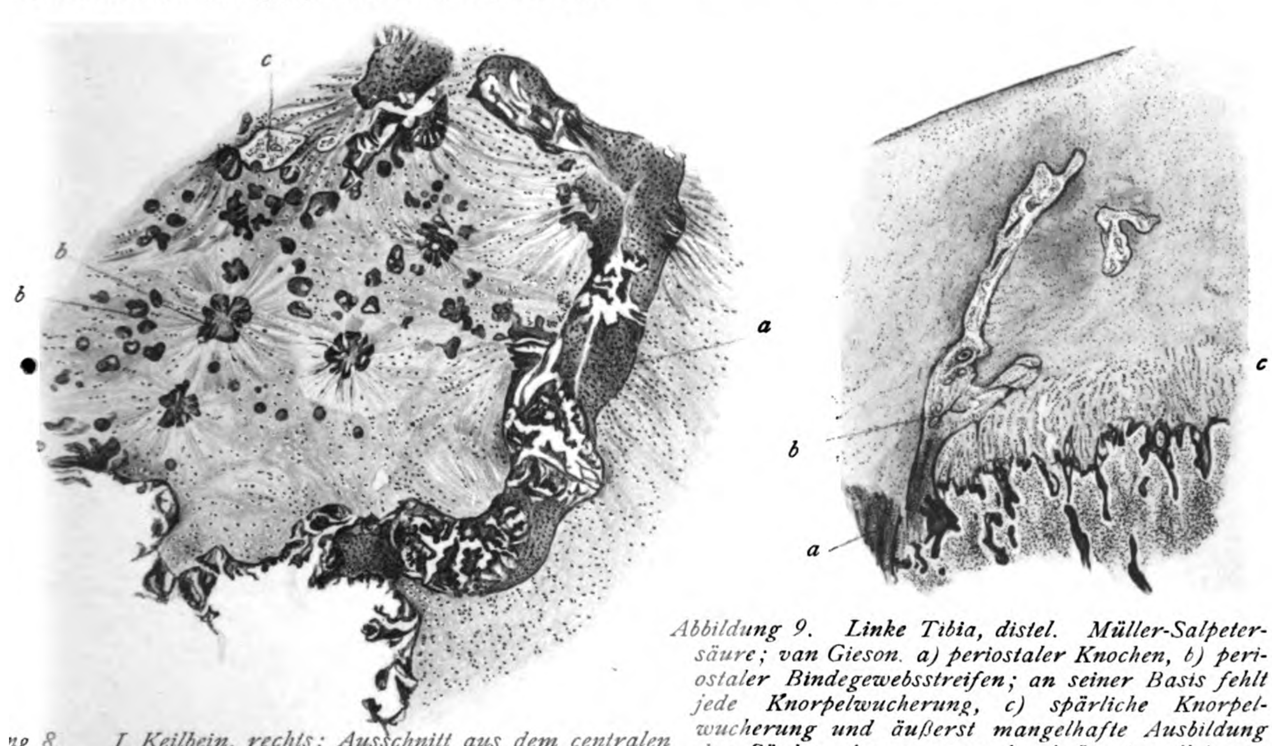


Abbildung 7. Sagittalschnitt durch die Brustwirbelsäule. Formol-Salpetersäure; van Gieson. a) Züge von spindeligen Knorpelzellen mit Streifen von kernloser Grundsubstanz, besonders ausgeprägt bei b, c) vom Wirbelkanal aus eintretender Bindegewebsstreifen, d) Inseln von metablastisch gebildetem Knochen e) rudimentäre Zone des Knorpelwucherungsgebietes, f) zackig begrenzter Knochenkern mit spärlichen plumpen Knochenbalken und gefäß- und zellreichem Mark.



ng 8. I. Keilbein, rechts; Ausschnitt aus dem centralen rkalkungskern Formol-Salpetersäure; van Gieson. blastische Knochenschollen und b) Kalkkonkremente ver- er Größe und Gestaltung, darum radiäre Anordnung der gen Knorpelzellen, c) Bindegewebslücke mit Gefäßen.

Abbildung 9. Linke Tibia, distel. Müller-Salpetersäure; van Gieson. a) periostaler Knochen, b) periostaler Bindegewebsstreifen; an seiner Basis fehlt jede Knorpelwucherung, c) spärliche Knorpelwucherung und äußerst mangelhafte Ausbildung der Säulen, die vorwiegend schräg, parallel zum Perioststreifen verlaufen.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Herr Professor *Jores* hatte die Liebenswürdigkeit, mir die Knochenpräparate zur genaueren Beschreibung und mikroskopischen Untersuchung zu überlassen. Hierfür, sowie für die wertvollen Ratschläge bei Beurteilung der Schnitte möchte ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Aus den verschiedensten Knochen wurden Stückchen zu langsamer Entkalkung in *Müllersche Lösung* eingesetzt und in Brutofentemperatur gebracht. Dabei fiel schon das ganz eigenartige Verhalten auf, daß die Präparate nicht nach ein-, ja nicht einmal nach zweijährigem Verweilen in der Flüssigkeit so weit entkalkt waren, daß sie hätten eingebettet werden können, was erst nach geringem Zusatz von Salpetersäure möglich war. Andere Scheiben wurden dann noch direkt in *Formol-Salpetersäure* entkalkt und zu Gefrierschnitten verwendet. — Die Färbungen wurden mit *Hämatoxylin-Eosin*, nach *van Gieson*, mit *Ammoniakkarmin* und nach der *Pommer*schen Methode mit stark verdünnter *Safranin*lösung vorgenommen. *Eisenreaktionen* waren stets negativ, da es eben nicht möglich war, einigermaßen brauchbare Präparate von nur unvollkommen entkalkten Stücken anzufertigen.

Makroskopischer Befund. (Abbildung 3 und 4.)

An den Knochen des *Schädeldaches* ist keinerlei Veränderung zu konstatieren, sie sind von normaler Dicke. Am *Os tribasilare* findet sich, wie schon erwähnt, keine vorzeitige Synostose, sondern der Knochen zeigt — wie auch auf der Abbildung 3 ersichtlich — 2 Knorpelfugen, von denen die eine sogar ziemlich breit ist. Der Knorpel selbst ist von normaler fester Konsistenz. Die auch in diesem Falle bestehende Sattelnase kann ja sehr wohl, wie dies *Kaufmann* zuerst beschrieb, durch mangelhaftes Wachstum des Nasenskelettes bedingt gewesen sein; doch war die Herausnahme dieser Teile nicht möglich.

Die Kerne der *Wirbelkörper* sind etwas zackig, von schmalem, gelbem Hofe umgeben und haben nach hinten zu einen kleinen Fortsatz, etwa wie wenn einer Kugel eine viel kleinere angelagert wäre.

Was bei Betrachtung der beiden *Oberschenkel* zuerst ins Auge fällt, ist der enorme Größenunterschied, indem der linke 8, der rechte nur 6 cm mißt. Der Femurkopf ist beiderseits noch sehr wenig aus geprägt. Die Epiphysen, die von einem ziemlich schwer abziehbaren Perichondrium bekleidet sind, sind von entsprechender Größe, keineswegs vergrößert wie bei der hyperplastischen Form. Auf dem Durchschnitt ist der Knorpel von fester Konsistenz. Der Diaphysenknochen ist besonders

[1]) *Frangenheim* nimmt als normale Länge des Femur beim Neugeborenen 9,5 cm an, während er beim chondrodystrophischen Kind auf 5,7—3,8 cm verkürzt sein kann.



in der Mitte ziemlich breit und fest, die Markhöhle infolgedessen in dieser Gegend eingeengt. Die Knorpelknochengrenze ist leicht unregelmäßig gewellt, die Wucherungszone vorhanden, aber sehr schmal. In allen 4 Epiphysen finden sich ganz unregelmäßig gestaltete, körnige, gelbliche Einlagerungen, in ihrem größten Umfange fast linsengroß. Beim Durchschneiden oder beim Darüberfahren mit einer Präpariernadel knirschen sie laut. Im Umkreis dieser Herde liegen noch meistens einige kleinere, bis stecknadelkopfgroße. *Tibia* und *Fibula* der rechten Seite zeigen auf dem Sägeschnitt daselbe Verhalten. Auch in ihren Epiphysen finden sich dieselben Einlagerungen, in der proximalen Fibulaepiphyse sogar 2 getrennte. Endlich zeigen sie sich auch noch im *Calcaneus*, *Talus*, dem *Würfel-* und dem *I. Keilbein*, am ausgedehntesten im Calcaneus. Man glaubt hier im Mittelpunkt des Herdes einzelne Knochenbälkchen erkennen zu können, während in den übrigen 3 Fußwurzelknochen nur zackige, körnige Massen eingelagert erscheinen.

Röntgenbefund. (Abbildung 5 und 6.)

Am meisten ausgesprochen finden sich hier die ganz eigenartigen Veränderungen im Bereich des *Fußskelettes* und der *distalen Unterschenkelepiphysen.* Wenn man sich vergegenwärtigt, daß man, dem Alter des Kindes entsprechend, außer den Diaphysen der Mittelfuß- und Phalangealknochen nur einen länglichrunden Kern im Talus und einen bohnenförmigen, nach oben zu konvexen im Calcaneus vorfinden sollte, so kann man sich auf den ersten Blick in diesem eigenartigen Bild nur schwer orientieren. Man sieht da, an den verschiedensten Stellen ganz bizarr zackig gestaltete Schatten von derartiger Intensität, daß man fast an das Vorhandensein von Fremdkörpern, etwa ganz feinen Schrotes (Vogeldunst) glauben möchte. Bei Aufnahmen in verschiedenen Richtungen findet man sie in folgenden Knochen lokalisiert: den größten, mit langen Fortsätzen versehenen im Calcaneus, drei kleinere im Talus, Würfelbein und I. Keilbein, einen kleineren, aus 2 getrennten Partien bestehenden in der Tibia- und den kleinsten in der Fibulaepiphyse. — Dieselben Gebilde liegen ferner in der proximalen Tibia- und Fibulaepiphyse — in letzterer sogar 2 — und in beiden Epiphysen der Oberschenkel. Auch im Handskelett liegen ähnliche, wenn auch nicht ganz so intensiven Schatten gebende Körper, und zwar rechts in der Gegend des Os capitatum, links (bedeutend kleiner) in der des Os hamatum.

Die Begrenzung der Diaphysen der langen Röhrenknochen ist ziemlich glatt und gleichmäßig, doch ist die präparatorische Verkalkungszone an der unteren Extremität fast gar nicht ausgesprochen, an den Armknochen nur als sehr schmale Linie eben erkennbar. Die Spongiosastruktur auch an den Mittelfuß- und Phalangealknochen ist kaum erkennbar, nicht einmal bei Aufnahme mit sehr weicher Röhre. Der periostale Knochenschatten ist, besonders in der Mitte der Unterschenkelknochen, sehr intensiv und verbreitert.

Histologischer Befund. (Abbildung 7—9.)

Brustwirbelsäule. Inmitten eines jeden Wirbelkörpers liegt ein gut ausgebildeter Verknöcherungskern, zu welchem sich von hinten her, also vom Perichondrium des Wirbelkanals aus, ein bindegewebiger Streifen hinzieht. Die Knorpelkerne sind im großen ganzen konzentrisch um den



Knochenkern herum gelagert, somit also in den Intervertebralscheiben vorwiegend horizontal. Sie sind ausnehmend schmal, spindelig gestaltet. Mitten im Knorpel liegen mehr minder breite Streifen von zellenloser hyaliner Grundsubstanz. Alle Gebiete der vermehrten Zelltätigkeit, d. h. also die Zonen der gewucherten Knorpelzellen, der Reihenstellung, der hyperplastischen Zellen und der provisorischen Verkalkung sind stark verkürzt, *eine Reihenstellung ist teils überhaupt nicht vorhanden, teils nur eine Gruppierung zu kurzen plumpen Kolonnen.* — Der Knochenkern ist von zackiger Begrenzung, was sich daraus erklärt, daß die Reihenstellung des Knorpels streckenweise ganz fehlt, dafür aber die gewucherten Zellen, deren Grundsubstanz zum Teil auch verkalkt ist, weit in die Markhöhle hinein vorspringen. Die Verkalkung ist wenig intensiv und unregelmäßig, indem einzelne verkalkte Partien weit draußen in der Wucherungszone abgeschnürt liegen. — Die Spongiosabälkchen des Knochenkerns sind dick und plump und enthalten mäßig viel verkalkte Knorpelgrundsubstanz, hin und wieder auch noch wohlerhaltene, völlig unverkalkte Knorpelzellen. Die Bälkchen sind mit einem reichlichen, kontinuierlichen Osteoblastenbelag bedeckt. Das Mark ist gefäß- und sehr zellreich, enthält fast keine Fasern.

Vom Wirbelkanal aus zieht sich, wie schon kurz erwähnt, zu jedem Kern ein breiter bindegewebiger, gefäßhaltiger Streifen hin, der sich nur unscharf gegen den umgebenden faserigen Knorpel abgrenzt. Innerhalb dieses Streifens und besonders auch an seinem Rand liegen mehrere scharf gegen das umgebende Gewebe abgesetzte Schollen und plumpe Bälkchen *metaplastisch gebildeten Knochens:* die Umgrenzung ohne jeden Belag von Osteoblasten, die Zellen selbst wohl charakterisiert als Knochenkörperchen mit feinen Ausläufern, die Grundsubstanz mehr minder stark verkalkt (zum Teil sehr intensiv mit Hämatoxylin gefärbt). Ferner liegen innerhalb dieser Knocheninseln, deren einige nahe an die präparatorische Verkalkungszone heranreichen, noch ganz grobe Kalkschollen sowie geschichtete, polyzyklisch begrenzte Kalkkörner, sehr lebhaft an Stärkekörner erinnernd.

Calcaneus: Die Knorpelzellen sind auch hier von spindeliger Gestalt, wenn auch durchschnittlich nicht so schmal wie in den Wirbeln. Sie liegen wirr durcheinander, sind auch hier und da zu unregelmäßigen Gruppen vereinigt, die dann durch breite Streifen hyaliner Grundsubstanz von einander getrennt sind. Von mehreren Seiten ziehen Bindegewebszüge mit Gefäßen nach der Mitte des Knochens herein. Nach der Mitte zu sind die Zellen radiär gerichtet, ohne eine deutliche Wucherungszone erkennen zu lassen.

In den peripher gelegten Schnitten liegt nun im Zentrum eine große, treppenartig aufgebaute, facettiert begrenzte Scholle aus metaplastisch gebildetem Knochen. Sie ist durch intensive Blaufärbung scharf von dem rötlichen Knorpel abgegrenzt. Die Knochenkörperchen haben Ausläufer, ihre Wandungen sind verdickt, mit feinkörnigen Kalkeinlagerungen versehen. Stellenweise sind die Kerne auch nicht mehr mit Hämatoxylin färbbar, an ihrer Stelle liegen dann krümelige Bröckel; auch findet man hier und da innerhalb dieser Knochenscholle große, teils *konzentrisch geschichtete, teils traubig angeordnete Kalkkörner,* deren einige wie in polygonalen Fächern liegen.



In anderen Schnitten liegen mehrere kleine derartige Knorpelknochenschollen, jede quasi ein Kristallisationszentrum bildend, um das herum sich die Knorpelzellen radiär gruppieren. Auch liegen größere Kalktrauben, an Morulagebilde erinnernd, frei im Knorpel herum.

In den durch die Mitte geführten Schnitten liegt ein kleiner, sehr zackiger Knochenkern. Die umgebenden Knorpelzellen zeigen dieselben Veränderungen wie in den Wirbelkörpern, nur noch in erhöhterem Maße: sie liegen wirr durcheinander, zeigen gar keine Reihenstellung, so daß die nur gering gewucherten Zellen direkt der Verkalkungszone aufsitzen, ihre Zwischensubstanz ist sehr faserig. Von 2 Seiten her dringt ein dickes Bindegewebsbündel herein, das den Knochenkern gabelig umgreift, und dessen einzelne Fortsätze frei in die Markhöhle hinein vorspringen. Auch hier liegen metaplastisch gebildete Knocheninseln rings um den zentralen Knochenkern herum, die umgebenden Knorpelzellen radiär darum angeordnet. In vermehrter Zahl liegen diese Knocheninseln gerade an der Grenze zwischen dem Knorpel und den einwachsenden Bindegewebszügen. Mitten im Bindegewebe liegen ferner noch zahlreiche, meist konzentrisch geschichtete Kalkkörner von verschiedener Größe.

1. Keilbein: Der Knorpel enthält sehr viel unregelmäßig verteilte kernlose Zwischensubstanz. Mit Ausnahme einer nur schmalen Randzone ist das ganze Zentrum erfüllt von massenhaften, wahllos verstreuten kalkigen Konkrementen verschiedenster Größe, zwischen denen sich Lücken, mit lockerem Bindegewebe erfüllt, hindurchziehen. Die kleineren Kalkkörner sind meist rundlich, konzentrisch geschichtet und um sie herum die Knorpelzellen samt der mehr minder streifigen Zwischensubstanz radiär angeordnet. In einigen größeren sieht man auf dünnen Schnitten die stark geschrumpften, intensiv tingierten pyknotischen Kerne des Knorpels oder, soweit sie im Bindegewebe liegen, auch dessen Kerne hindurchschimmern. Außerdem finden sich auch hier noch einige metaplastische Knochenbalken von plumper Struktur, und in derem Zentrum auch entweder krümelige amorphe Kalkmassen oder geschichtete Konkremente. — *Nirgends findet sich Andeutung* von normaler Markhöhlenbildung oder typischer *enchondraler Verknöcherung.*

Linke Tibia, distal. Das Periost des Knochenschaftes zieht sich als dicker Belag bis weit über den distalen Epiphysenknorpel hinweg. Der Periostknochen ist ziemlich reichlich gebildet. Das Mark der Diaphyse ist sehr zellreich, enthält nur vereinzelte Fettzellen und spärliche Knochenbälkchen, die kein kontinuierliches Gefüge bilden. Alle sind sie aber mit einer fortlaufenden Kette von Osteoblasten bedeckt.

An der lateralen Seite zieht dicht an der Knorpelknochengrenze ein periostaler, reichlich Gefäße enthaltender *Bindegewebsstreifen* schräg nach unten zu in den Knorpel hinein bis etwa auf $^1/_3$ seines Durchmessers. Oberhalb desselben sind die Knorpelwucherungs- und Verknöcherungsvorgänge äußerst rudimentär ausgebildet: gar keine Reihenbildung, unregelmäßige Haufen von teils gewucherten, teils ruhenden Knorpelzellen und zwischen ihnen schmalere und breitere Streifen von Bindegewebe und zellenloser hyaliner Grundsubstanz. Einige Gruppen kaum gewucherten Knorpels stoßen direkt an die Markhöhle heran. In dem zellreichen Mark



liegen nur wenige kurze plumpe Knochenbälkchen mit vielen Lakunen und darin Osteoklasten.

Der weitere Verlauf der Knorpelknochengrenze ist unregelmäßig. Die Reihenbildung auch hier wenig ausgesprochen. Die Knochenbälkchen sind spärlich vertreten. In den vordringenden Markssprossen viele Osteoklasten.

In der Gegend des späteren distalen Epiphysenkernes sind die Knorpelzellen strahlig um einen *Verkalkungspunkt* gruppiert. Dessen Zentrum besteht aus lockerem Bindegewebe mit reichlichen Gefäßen und dazwischen Nestern von Kalkkörnern. Nach außen wird dieser Kern von sehr scharf gegen den Knorpel zu abgesetzten metaplastischen Knochenspangen umschlossen, die nach innen zu zackig, wie ausgefressen erscheinen. Stellenweise findet sich auch typische lakunäre Resorption durch Osteoklasten.

Der übrige Epiphysenknorpel enthält sehr viel spindelige und sternförmige Zellen.

Rechter Femurkopf. An der medialen Seite der Epiphyse schiebt sich vom Periost her ein breiter, derber, viele Gefäße führender *Bindegewebsstreifen* in den Knorpel hinein bis auf etwa $1/4$ seines Durchmessers. Einzelne Sprossen dieses Streifens dringen dann weiter bis fast zur Mitte hinein vor und schieben sich weit in die Markhöhle der Diaphyse vor. Innerhalb des Streifens selbst liegen Nester von gewuchertem Knorpel. Unterhalb des Streifens aber hört jede Knorpelwucherung auf, stellenweise legen sich sogar die Knochenbälkchen direkt an das Bindegewebe an, so daß man den Eindruck von direkter periostaler Knochenbildung an der Epiphysenlinie bekommt. Auch im übrigen ist die Reihenstellung des Knorpels nur sehr wenig ausgeprägt, und *die rudimentären Reihen verlaufen schräg, unterhalb der Verzweigung des Perioststreifens, wohl auch direkt parallel zu diesem,* das heißt quer zur Längsrichtung des Knochens. Die Verkalkungszone ist schmal. Die Entwicklung der Spongiosabälkchen ist spärlich, an verschiedenen findet sich lakunäre Resorption durch Osteoklasten, die auch bei Eröffnung der Knorpelhöhlen sehr zahlreich tätig sind.

In der Gegend des späteren Femurkopfes liegt innerhalb des vorwiegend aus Spindelzellen bestehenden Knorpels ein großer bindegewebiger Bezirk, teils aus lockeren, teils aus derben Fasern zusammengesetzt, mit vielen Gefäßen, teilweise auch recht zellreich. Ferner liegen zwischen den Bindegewebsfasern *Kalkkörner der verschiedensten Gestalt,* und um diese herum mehrfach vielkernige Riesenzellen vom Typus der Fremdkörperriesenzellen. Besonders auch am äußeren Rande des Bindegewebsherdes liegen *große Kalkplatten* und auch *Spangen metaplastischen Knochens,* letztere am Innenrand mit tiefen Lakunen und Osteoblasten.

Auch zwischen diesem großen Herd und der Epiphysenlinie liegen mitten im Knorpel kleinere metaplastische Knocheninseln, und die umgebenden Knorpelzellen zeigen deutliche Wucherungserscheinungen (erscheinen gequollen, liegen zu zweit in einer Kapsel).

Linker Femurkopf. Die Knorpelknochengrenze verläuft hier ganz ausgesprochen wellenförmig. Der Knorpel ist oberhalb der nur gering gewucherten Zellen von derben Bindegewebszügen durchsetzt. Außerdem finden sich auch noch Inseln lockeren Bindegewebes, reichlich vaskularisiert, die bis an die Verkalkungszone vordringen. In ungefähr $3/4$ des Durch-

messers sind die Knorpelwucherungsvorgänge noch einigermaßen deutlich vorhanden, wenngleich die Reihenstellung sehr gering ist und man besser von Anordnung zu ovalen Gruppen sprechen kann. Die provisorische Verkalkungszone ist schmal, die darunter gelegenen Knochenbälkchen sind breit, mehr quer- als längs gerichtet, enthalten wenig verkalkte Knorpelgrundsubstanz. Im 3. Viertel fehlt aber jede Andeutung von enchondraler Ossifikation: absolut keine Knorpelwucherung respektive ganz kurze, meist bogenförmig oder direkt quer verlaufende Knorpelzellreihen, auch an Stellen, wo nicht direkt Bindegewebe sich hindernd dazwischenschiebt. Auf eine große Strecke hin legt sich an die Verkalkungszone direkt eine schmale, völlig quer gerichtete Spongiosaplatte an, die dann seitlich in unmittelbarem Zusammenhang mit dem periostalen Knochen steht.

Das Mark ist sehr zellreich mit nur spärlichen kurzen Bälkchen, die aber alle kontinuierlich mit Osteoblasten belegt sind.

Dicht oberhalb der Epiphysenlinie liegen mitten im Knorpel einige bizarr gestaltete Kalkschollen und einige Haufen konzentrisch geschichteter Kalkkörner.

Das Periost greift weithin als dicker Überzug auf die Epiphyse hinüber.

In der Gegend des späteren Kopfes liegt ein ganz analoger Herd wie im rechten Femur, nur von geringerer Ausdehnung.

Rechter Femur, distal. Die Epiphyse wird fast völlig von einem sehr dicken Perichondrium überzogen. *Im Knorpel* sind *vorwiegend Spindelzellen;* hin und wieder findet sich ein Streifen homogener Grundsubstanz, auch einige vakuoläre Hohlräume, mit teils fädigen, teils körnigen, bläulich (wie Schleim) gefärbten Massen gefüllt.

An der Knorpelknochengrenze zieht ein breiter, sich aufteilender *Perioststreifen* ins Innere, dessen Sprossen in die Markhöhle hinein vorspringen. Unterhalb desselben ist nur *mangelhafte Wucherung* und *rudimentäre Säulenbildung.* Auch außerhalb dieses sehr deutlich abgegrenzten Bindegewebsstreifens ist noch reichlich faseriges Bindegewebe im Knorpel verteilt, dessen Zellkerne oft nicht von den spindeligen Knorpelzellen zu unterscheiden sind. Ganz in der Nähe des Bindegewebsstreifens liegen große Kalkkonkremente im Knorpel verstreut. In der Gegend des späteren Epiphysenkernes ist der größte aller untersuchten Kalkherde gelegen, dessen Aufbau aber den in den proximalen Femurepiphysen beschriebenen völlig gleicht, und der auch reichlich metaplastischen Knochen enthält.

Was den Grad der Verkalkung der einzelnen Teile angeht, so möchte ich nur noch erwähnen, daß sich aus der Färbung mit verdünntem Safranin keinerlei neue Gesichtspunkte ergaben. Die Verkalkung der provisorischen Verkalkungszone war, wie schon erwähnt, gering, ebenso die der in den Knochenbälkchen eingeschlossenen Knorpelgrundsubstanz. Die Knochenbälkchen sind alle gut verkalkt, zeigen nirgends osteoide Säume, ebenso auch alle die erwähnten metaplastischen Knocheninseln.

Analysiert man nunmehr auf Grund der mitgeteilten, speziell der histologischen Untersuchungen den Fall, so kann es sich nur



um eine *Chondrodystrophia foetalis*[1]) handeln mit allen charakteristischen Eigenschaften der hypoplastischen Form: 1. torpider Epiphysenknorpel, vorwiegend aus unregelmäßig gelagerten Spindelzellen bestehend, und dazwischen reichliche hyaline Grundsubstanz sowie das Vorhandensein von vielen Bindegewebszügen, 2. geringe Intensität resp. völliges Darniederliegen der enchondralen Ossifikation bei ungestörter periostaler, 3. die direkte metaplastische Knochenbildung, die normalerweise nur am Unterkiefer sich findet und 4. an mehrfachen Epiphysen Ausbildung typischer Perioststreifen. Besonders der zweite Punkt ist charakteristisch ausgeprägt; man findet nichts von dem Kampf zwischen Knorpel und Knochen, aus dem, wie es von *Rauber-Kopsch* so schön ausgedrückt wird, der Knorpel nach Gegenwehr geschlagen, zurückweicht.

Der Grad der Mikromelie ist hier nicht besonders hochgradig. Er richtet sich ja nach der Zeit des Auftretens des Wachstumsstörung, und *Kaufmann* rechnet ja sogar einen Fall mit normal langen Röhrenknochen zur Chondrodystrophie, der nur die charakteristischen Veränderungen an der Schädelbasis aufwies.

Wie nun die 3 bekannten Formen der Chondrodystrophie kombiniert in demselben Falle vorkommen können, so kann natürlich auch der Grad der enchondralen Wachstumsstörung an verschiedenen Knochen desselben Skelettes ein verschieden großer sein. So sehen wir hier die ungleich stärkere Verkürzung der rechten unteren Extremität und finden auch in beiden Epiphysen des rechten Femur typische Periostlamellen, während sich links nur eine mehr diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Knorpel zu erkennen gibt. Einen fast völlig halbseitig ausgeprägten Fall der Erkrankung beschrieb *Nathanson* aus der *Siegert*schen Klinik mit zahlreichen guten Röntgenabbildungen (Kind von $^5/_4$ Jahren).

Das Eigenartigste an dem ganzen Falle sind aber zweifellos die ganz sonderbaren und teils vorzeitig entwickelten Verknöcherungs- und Verkalkungskerne in den kurzen Knorpeln und den mit ihnen auf gleiche Stufe zu stellenden Epiphysen. Denn normaler-

[1]) *Anmerkung.* Herr Geheimrat *Siegert* bittet mich, an dieser Stelle zu bemerken, daß er mit dieser Diagnose auf Grund seiner Erfahrung über Röntgenbilder von typischen chondrodystrophischen Skeletten nicht völlig einverstanden ist. Es fehlen hier die Verkrümmung und Verdickung der Diaphysen, das ausnahmslos vorhandene Überragen der proximalen Fibulaepiphyse über diejenige der Tibia sowie die Abknickung der Epiphysen.



weise sollte ja hier die Verknöcherung so vor sich gehen, daß sich im Innern des Knorpels ein Verkalkungspunkt bildet. Nach diesem zu streben vom Perichondrium aus gefäßhaltige Bindegewebssprossen, die somit zum Enchondrium werden, einen Markraum bilden und mit ihren Sprossen die gewucherten und verkalkten Knorpelzellen erschließen. Auf diese Weise bildet sich ein Knochenkern, der peripher an Ausdehnung gewinnt.

Um sich darüber klar zu werden, welche Kerne bei diesem Kinde von 6 Wochen angelegt sein sollten, möchte ich in einer Tabelle die durch anatomisch unde röntgenologische Studien gefundenen Zahlen zusammenstellen und mit den Befunden in diesem Falle vergleichen.

	nach *Rauber-Kopsch*	nach *Wilms* und *Sick*	vorlieg. Fall Winterscheid
Calcaneus	6. Fötalmonat	Beim Neugeborenen; länglich rund	+
Talus	7. Fötalmonat	Beim Neugeborenen; bohnenförmig, oben konkav	+
Würfelbein	Um die Geburt	In den ersten Monaten	+
Kahnbein	4. bis 5. Jahr	Im 3. Jahr (als letztes der Fußwurzel)	0
Keilbein No. 3	Im 1. Jahr	Im 1. Jahr; später No. 1 und 2	+
Keilbein No. 1	„ 3. „		0
Keilbein No. 2	„ 4. „		0
Femurkopf		10. Monat	+
Tibia, distal	2. Jahr	1. Hälfte des 2. Jahres	+
Tibia, proximal	Um die Geburt	Manchmal bei d. Geburt	+
Fibula, distal	2. Jahr	$1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Jahre	+
Fibula, proximal	3.—4. Jahr	5.—6. Jahr	+ (2)
Os capitatum	1. Jahr	4.—5. Monat	rechts + links 0
Os hamatum	1.—2. Jahr	Fast wie Os capitatum	Links + Rechts 0

Wir finden also hier, wie dies *Siegert* auf Grund von Röntgenbefunden — allerdings nur als für die Carpalia typisch — mitgeteilt hat, ein vorzeitiges Auftreten von Knochenkernen, zum Teil allerdings so sehr verfrüht, wie das wohl kaum bisher beobachtet worden ist (siehe besonders die langen Röhrenknochen der unteren Extremität). — Ich habe in dieser Zusammenstellung



die sonderbaren Verkalkungszentren kurzerhand mit als Knochenkerne angeführt, was wohl auch erlaubt sein dürfte, denn eine andere Erklärung für diese Bildungen, als sie für Vorläufer der späteren Knochenkerne zu halten, dürfte sich wohl kaum finden. Zudem findet sich ja auch in einem Knochen, dem Calcaneus, im Innern ein typischer, enchondral gebildeter Knochenkern, in seiner Umgebung aber nur diese sonderbaren Kalkablagerungen und metaplastischen Knocheninseln. Andererseits zeigt der Kern, der nächst ihm bei der Geburt am weitesten vorgebildet sein sollte, der distale Epiphysenkern des Femur, nur den beschriebenen Verkalkungsherd, noch keinen typischen Knochenpunkt. Ganz analog dazu erwähnt ja auch *Siegert* die in demselben Falle mitunter verfrühte, an anderen Epiphysen wieder rückständig auftretende Verknöcherung.

Über das Auftreten ähnlicher Kalkkonkremente konnte ich keinerlei Angaben in der Literatur finden; *M. B. Schmidt* erwähnt nur gelegentlich, daß die Verkalkung an der Knorpelknochengrenze gering und inselförmig, oft sehr grobkörnig sein kann.

Literaturverzeichnis.

Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. — *M. B. Schmidt*, Pathologie der Knochen. Lubarsch-Ostertag. 4. — *Siegert*, Der chondrodystrophische Zwergwuchs. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 8. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. — *Wilms* und *Sick*, Entwickelnng der Extremitätenknochen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 9. Ergänzungsband. — *Nathanson*, Ein Fall von halbseitigem chondrodystrophischem Zwergwuchs. Ztschr. f. Röntgenkunde u. Radiumforsch. Bd. 14. — *Frangenheim*, Die angeborenen Systemerkrankungen des Skelettes. Ergeb. d. Chir. u. Orthopädie. Bd. 4. 1912. — Derselbe, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue deutsche Chirurgie von Bruns. Bd. 10.



Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 23. Januar 1914.

Herr *Uffenheimer* erstattet den Jahresbericht. Es fanden statt: 10 Sitzungen (im Vorjahre 10), einmal war die Gesellschaft ins Prinzessin-Arnulfhaus eingeladen. 12 Vorträge wurden gehalten (12), die Zahl der Demonstrationen hat sich von 18 auf 55 vermehrt. Weiter wurden zwei kürzere Mitteilungen erstattet (2) und eine Aussprache (über Klima usw.) fand statt. Die Zahl der Mitglieder ist auf 53 gestiegen (49).

Herr *Adam* erstattet den Kassenbericht. Decharge.
Festsetzung des Jahresbeitrages (5 M.).
Statutenberatung.
Vorstandswahl für 1914:
1. Vorsitzender: Hofrat *Meier*.
2. Vorsitzender: Hofrat *Reinach*.
Schriftführer: Dr. *Uffenheimer*.
Kassierer: Dr. *Adam*.

Herr *Breuning* (a. G.) **Über Paratyphus bei Kindern in München.**
Systematische Untersuchungen über Paratyphus B als Ursache durchfälliger Erkrankungen im Säuglings- und frühen Kindesalter fehlen fast vollkommen. An der Kinderpoliklinik in München wurden vom Juni bis Dezember 1913 117 Patienten in dieser Richtung untersucht; es konnte 11 mal Paratyphus B festgestellt werden (= 9,5 pCt. der Untersuchten, 3,4 pCt. der Enteritis-Erkrankten überhaupt). Die Diagnose Erkrankung an Paratyphus B wird erst durch die positive Aggutination gesichert; dies gelang 7 mal, zwei Fälle wurden auf andere Weise als einwandfreie Erkrankungen an Paratyphus B erwiesen.

Von den beobachteten Fällen waren drei unter 1 Jahr, 3 im zweiten Lebensjahr, 1 2 Jahre 3 Monate, 4 9—13 Jahre alt; die älteren Kinder betraf eine Gruppenerkrankung von 3 Geschwistern, von denen 2 ein choleraähnliches Krankheitsbild boten. Der vierte Fall beim älteren Kind war eine typische Wurstvergiftung.

Die jüngeren Kinder zeigten ein ziemlich übereinstimmendes Krankheitsbild: akute Magendarmstörungen mit Brechen, Durchfällen, hohem Fieber, hohem Puls, Benommenheit, Unruhe, Stühle zahlreich, schleimhaltig, hie und da Blutstreifen, stark fäkulent. Rasche Besserung: zuerst Abfall der Temperatur, dann Aufhören des Erbrechens, Frequenter Puls und zahlreiche Stühle bleiben am längsten.

Zwei Fälle sind besonders bemerkenswert: ein sechs Monate alter Säugling erkrankte septisch; metastatische Eiterung im rechten Schulter-



gelenk, im Eiter Reinkultur von Paratyphus B.-Bazillen. Genesung. Ein zweiter Fall (1 ¼ Jahr) kam unter meningitischen Symptomen am 3. Tage nach einer Exazerbation zum Exitus. Sektion: Diffuse Hyperämie des unteren Ileums und Dickdarms, toxische Blutungen im Perikard, Leberkapsel, Nierenbecken, Mund- und Darmschleimhaut, lymphatischer Apparat des Darms nur ganz gering beteiligt; Milztumor, Parenchymdegeneration in Leber und Niere.

Frage der Häufigkeit der typhösen und gastroenteritischen Form der Paratyphuserkrankung im frühen Kindesalter, Verlauf der typhösen Form.

Die Agglutinationsresultate waren sehr günstige; in einem Falle agglutinierte das Blut noch nach 90 Tagen 1 : 100.

Als Ätiologie bei den jüngsten Kindern kommen Kontaktinfektion durch Erwachsene und Aufnahme der Bakterien durch die Milch in Frage. Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit der Infektion durch Milch wird näher erörtert.

Praktisches Ergebnis: man sollte bei akuten Gastroenteritiden der Säuglinge häufiger bakteriologische Untersuchungen anstellen, damit der Anteil bakterieller und alimentärer Ursachen dieser Erkrankungen besser erkannt wird.

Diskussion.

Herr *Ibrahim:* Haben die Paratyphus-Bazillen-Träger auch agglutiniert? Es erscheint auffallend, daß gerade bei Kindern, die sonst für Darminfektionen besonders empfindlich sind, der Paratyphus häufiger gefunden wird, ohne Krankheitserscheinungen zu verursachen. Vielleicht handelt es sich hier noch um Bazillen, die mit ungenügend gekochter Milch eingeführt wurden, die durch die Hitze nicht abgetötet, aber doch in ihrer Pathogenität beeinträchtigt wurden.

Herr *Rimpau* gibt einen kurzen geschichtlichen Rückblick auf die Entwicklung der Paratyphusfrage. Er hat den Eindruck, daß Kontaktinfektionen auch beim Kinde und Säuglingen des Wahrscheinlichste sind.

Herr *Breuning:* Die Agglutination bei gesunden Paratyphus-Bazillen-Trägern war in den veröffentlichten Fällen negativ. Ja, *Rimpau* und *Conradi* haben Fälle beschrieben, wo bei Gesunden Paratyphusbazillen nur im Blut festgestellt werden konnten; auch hier die Agglutination negativ. Positive Agglutination scheint daher sicher für Erkrankung an Paratyphus zu sprechen. Anamnestisch und bakteriologisch ließ sich bei allen beobachteten Fällen nie Positives für Darmerkrankungen in der erwachsenen Umgebung der beobachteten Kinder und Säuglinge nachweisen. Die Möglichkeit der Infektion durch Milch ist daher immerhin wahrscheinlich.

Herr *Gilbert:* **Über Gliome und Pseudogliome des kindlichen Auges.**

Nach einigen zusammenfassenden klinischen Vorbemerkungen werden die pathologisch-anatomischen Verhältnisse an der Hand zahlreicher Präparate und Diapositive erläutert. Aus welcher Netzhautschicht das Gliom gewöhnlich entsteht, ist noch unbestimmt. Keineswegs aber nimmt es seinen Ausgangspunkt vom Pigmentepithel, wie das *Deutschmann* annimmt. Über den Aufbau der Geschwulst besitzen wir noch nicht völlig geklärte Anschauungen. Der von *Greef* zuerst geführte Nachweis von Spinnenzellen gilt als wesentliche Stütze der Ansicht, daß diese Geschwulstform wirklich



ein Gliom darstelle. Indessen kann dieser Befund nicht als ganz sicher gestellt gelten und wir fassen besser ganz allgemein nur die Geschwulstzellen als Abkömmlinge der Bildungszellen der Netzhaut auf. Häufig trifft man in Gliomen dicht gedrängte, rosettenartig angeordnete Geschwulstzellen, an denen einige Beobachter kleine Fortsätze sahen, die sie für rudimentäre Stäbchen und Zapfen hielten. Hierauf gründet sich die nicht allgemein angenommene Bezeichnung der Geschwulst als Neuroepithelioma retinae. *Seefelder* hat zuerst in sonst normalen Augen von Neugeborenen und ganz jugendlichen Individuen Anomalien der Netzhaut. z. B. umschriebene Wucherungen der Körnerschichten in der Gegend der Ora serrata beobachtet, und mit Reserve der Vermutung Ausdruck gegeben, daß es sich bei diesen Anomalien um ruhende Gliome, gewissermaßen kleine Urgliome handele. Für diese Anschauung läßt sich ins Feld führen, daß solche Anomalien noch niemals im Auge des Erwachsenen gesehen worden sind, und man kann kaum annehmen, daß soweit gehende Strukturveränderungen im späteren Leben noch sich ausgleichen sollten.

In etwa 20—25 pCt. aller Fälle ergibt nun die Sektion des Auges Fehldiagnosen, d. h. es fanden sich bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung statt des erwarteten Tumors ganz andere Veränderungen und zwar vor allem metastatische Uveitis. Da Gliome nach dem 5. Lebensjahr schon ziemlich selten sind, ist also zur Vermeidung von Fehldiagnosen und zur Verhütung unnötiger Enukleation sorgfältigst nach etwa vorausgegangenen fieberhaften Erkrankungen zu forschen.

In neuester Zeit sind nun auch Fälle bekannt geworden, bei denen das ophthalmoskopische Bild des Glioms durch angeborene Fehler wie Persistenz der Tunica vasculosa lentis oder durch eine ätiologisch noch ganz unklare seltene Netzhauterkrankung bedingt war, die wegen ihrer Neigung zur Bildung bindegewebiger Schwarten als Retinitis exsudativa bezeichnet wird.

Meller endlich blieb es vorbehalten, auf Beziehungen hinzuweisen, die zwischen einer seltenen Netzhauterkrankung, der „Angiomatose", und gewissen Fällen von Gliom bestehen. Bei dieser von *E. von Hippel* zuerst eingehender beschriebenen Netzhauterkrankung sieht man neben ausgedehnten weißen Flächen rote kuglige Gebilde, die als Angiomknoten zuerst aufgefaßt wurden. Die gleichen Gebilde sind aber auch schon einigemale in Augen ophthalmoskopisch festgestellt worden, die, wie die anatomische Untersuchung ergab, ein echtes Gliom enthielten. Diese seltene Netzhauterkrankung wird daher von *Meller* heute als diffuse Gliose der Retina aufgefaßt.

Diskussion.

Herr *Dürck* demonstriert mehrere Fälle von sogen. Pseudogliom der Retina bei Kindern und weist darauf hin, was namentlich an den Präparaten des einen Falles (12 jähriges Mädchen) sehr schön zu sehen ist, daß die durch Mißbildung des Auges — Arteria hyaloidea persistens etc. — abgedrängte und an der Hinterfläche der Linsenkapsel verwachsene Retina u. U. sehr ausgedehnte selbständige geschwulstmäßige Wucherungen, ein sog. „Neuroepitheliom" produzieren kann. Die Zellen proliferieren stark und legen sich zu kugelförmigen und schleifenförmigen Verbänden in geschlossenen Reihen



hochzylindrischer Epithelien zusammen. Serienschnitte zeigen, daß es sich tatsächlich um in sich geschlossene Verbände handelt. Es ist nun von hohem Interesse, daß solche Neuro-Epitheliome durch das ganze Zentralnervensystem hindurch vom Bulbus oculi durch das Gehirn und Rückenmark bis zu den sogenannten kaudalen Rückenmarksresten, den „Vestiges coccygiens" von *Tourneux* und *Hermann* ganz in der gleichen Weise vorkommen können. Erst kürzlich wurde von *Prym* ein haselnußgroßer Sakraltumor vom Bau eines reinen Neuroepithelioms bei einem 5 jährigen Mädchen beschrieben.

Es ist damit die nahe Beziehung zwischen Mißbildung und Geschwulstbildung aufs neue bewiesen, aber auch die Tatsache, daß der Unterschied zwischen den sog. Gliomen und den sog. Pseudogliomen der Retina durchaus kein fundamentaler ist.

Herr *Gilbert* (Schlußwort): In den Ausführungen des Herrn Professor *Dürck* sehe ich eine wertvolle Stütze für die noch umstrittene Annahme, daß wir in den geschilderten Netzhautanomalien gewissermaßen die Urformen von Gliomen vor uns haben. Allerdings scheinen mir die gezeigten rosettenartigen Gebilde mehr den vor allem in mikrophthalmischen Augen beobachteten Faltenbildungen der Netzhaut als den echten Rosetten des Netzhautglioms zu entsprechen.

Sitzung vom 27. Februar 1914.

Herr *Fromm*: **Demonstration eines ca. 9 jährigen Knaben mit Myxidiotie.**

Der Knabe wurde erstmalig im Dezember 1906 und dann wieder, wesentlich gebessert, im Mai 1907 der Gesellschaft vorgestellt. Körperlich hat sich das Kind seither recht befriedigend entwickelt, sein geistiges Niveau entspricht dem eines zweijährigen.

Herr *Börger* **demonstriert einen 9 jährigen Knaben mit Arachnodaktylie.**

Vater Potator, leidet an Diabetes mellitus, Mutter und Geschwister gesund. Keine gleichartigen Erkrankungen in der Familie. Patient wurde rechtzeitig geboren. Der Hebamme fiel die abnorme Länge des Neugeborenen auf, namentlich der Hände und Füße. Ernährung mit Milch-Schleimgemischen. Als Säugling war Patient immer schwach und mager, litt an Brechdurchfall. Die Augen waren „hohl". Frühzeitig fiel Kurzsichtigkeit auf. Die Schuhe des Kindes mußten immer um mehrere Nummern größer als bei Gleichaltrigen sein. Von Kinderkrankheiten wurden Schafblattern durchgemacht. Bei dem anderer Erkrankung wegen zugeführten Knaben fallen Hände und Füße wegen ihrer abnormen Schmalheit und Länge auf, besonders die Mittelhand- und Mittelfußknochen, die Finger und Zehen. Die Körperlänge ist 12 cm über Durchschnittsmaß des betreffenden Alters. Das Fettpolster fast völlig fehlend; die Muskulatur atrophisch, aber leidlich funktionstüchtig. Die Röhrenknochen lang und grazil. Der Calcaneus springt spornartig vor. Die Wirbelsäule zeigt sowohl im Thorakal- wie Lendenbereich Verkrümmungen. Grotesk wirkt die Überstreck- und Überbeugbarkeit der Hände und Füße. Der Thorax zeigt ausgesprochen paralytischen Habitus, doch sind keine Zeichen von Tuberkulose an dem nicht belasteten Knaben zu finden. Pirquet 0. Die Augen liegen auffallend tief in den großen Orbital-



höhlen; Bulbus r > l, Lidspalte r > l. Beiderseits ausgesprochene Iridodonesis und Subluxation der Linse. L. stecknadelkopfgroße weißliche Trübung der vorderen Linsenkapsel; persistierende Pupillarmembran. Beiderseits hochgradige Myopie (r — 20, l — 16 D) und Conus myopicus; sonst Hintergrund normal. Alle Augenbefunde sehr wahrscheinlich kongenital nach fachmännischem Urteil. Die „Spitzen" des Gesichtes nur wenig prominierend. Ohrmuscheln groß, Anthelix und Crus helicis stark ausgeprägt, großer Antitragus. Über dem wenig nach links verbreiterten Herzen systolisches Geräusch an Basis und Spitze. Genitale klein, namentlich Testikel. Die psychische Entwicklung und Schulleistungen sind gut. Dieser Fall zeigt das gleiche Bild wie der von Prof. *von Pfaundler* an dieser Stelle demonstrierte; es scheint sich also um ein umschriebenes Krankheitsbild zu handeln, das von französischen Autoren und neuerdings von *Thomas* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1914) beschrieben wurde. Letzterer fand dazu Schwimmhautbildung am Zehen. Bei dem *v. Pfaundler*schen Falle konnte ein pathologischer Befund an Drüsen mit innerer Sekretion anatomisch-histologisch nicht festgestellt (Prof. *Schmincke*) und somit ein Beweis für die Annahme einer Funktionsstörung endokriner Drüsen nicht erbracht werden.

Diskussion.

Herr *v. Pfaundler.*

Herr *Oberndorfer:* **Pathologisch-anatomische Demonstrationen:**

1. Präparat der Lunge eines an **Bronchetetanie** gestorbenen Säuglings. Hierzu gibt Herr *Ibrahim* die Krankengeschichte.

Diskussion.

Herr *v. Pfaundler*, Herr *Oberndorfer.*

Herr *Ranke:* Das geschilderte klinische Bild und die zugehörige anatomische Demonstration sind zweifellos von größtem Interesse. Zu der von Professor *v. Pfaundler* gestellten Frage möchte ich bemerken, daß die Ausbreitung der Atlektasen sich sicher nicht durch einen isolierten Krampf bestimmter Bronchialäste erklären läßt. Sie erweist sich dagegen aufs deutlichste von einem anderen Faktor abhängig, der uns ja auch sonst für derartige Lokalisationen in der Lunge geläufig ist. Emphysematisch gebläht sind allgemein gesprochen die vorderen oberen, durch die Rippenatmung ventilierter Lungenpartien, mit Atelektasen durchsetzt sind die hinteren unteren, hauptsächlich die paravertebralen, also die durch die Aktion des Zwerchfells gelüfteten Lungenteile. Ich möchte besonders hervorheben, daß dieser Befund auch bei anderen Erkrankungen der gewöhnliche ist und daß wir daraus keinen zwingenden Grund ableiten dürfen für die Annahme, daß nur die atelektatischen Partien von dem Bronchotetanus hätten befallen sein müssen. Es ist bekannt, daß auch das Emphysem beim Asthmaanfall häufig durch einen ganz ähnlichen Bronchialkrampf, immer durch eine Verengerung des Bronchiallumens entsteht. Es ist nur eine Frage des Grades dieser Verengerung und der Dissonanz zwischen exspiratorischer und inspiratorischer Luftmenge, ob Emphysem oder Atelektase sich entwickele. Im vorliegenden Fall dürfen wir also folgern, daß hier wohl die kräftige willkürliche Aktion der Brustatmung genügt hat, Emphysem zu erzeugen, d. h. also beim Inspirieren die Widerstände zu überwinden, nicht aber die-



jenige des Zwerchfells. Ich möchte deshalb anfragen, ob über den Atemtypus, insbesondere die Zwerchfellaktion intra vitam, etwas besonderes beobachtet worden ist. Es wäre auch sehr interessant zu hören, wie die Differentialdiagnose zwischen Asthma und Bronchotetanus zu stellen ist.

Herr *Breuning* teilt mit, daß er vor etwa 1½ Monat ein 1½ jähriges Kind seziert hat, das ganz unerwartet an krampfartigen Suffokationsanfällen gestorben ist und bei dem sich neben einer geringen Pneumonie ausgedehnte Atelektasen und vor allem ein ganz ungewöhnlich hochgradiges Emphysem fanden. Er glaubt den Fall auch der Bronchotetanie zuzählen zu dürfen.

2. **Demonstration von Magen und Lungen eines Falles hämorrhagischer Varizellen.**

Schleimhaut des Magens ist von diffusen Blutungen durchsetzt, ebenso die subpleuralen Partien der Lungen.

Diskussion.

Herren *Ibrahim, v. Pfaundler, Oberndorfer.*

3. Demonstration von: **Endocarditis verrucosa Mitralis und Tricuspidalis mit eigentümlichen Nierenerkrankungen bei einem 7 jährigen an Rheumatismus leidenden Jungen.**

Die beiden Nieren zeigten ihre Oberfläche übersät von konfluierenden kleinsten grauen Herden, die stellenweise hämorrhagischen Saum hatten und so größte Ähnlichkeit mit embolischen Rindenabszessen boten. Die mikroskopische Untersuchung hingegen zeigte, daß multiple kleinste Rindeninfarkte vorlagen, die nur die äußersten Rindenpartien betreffen, während die inneren Rindenteile vollständig normal waren. Die Erkrankung kann nur Folge einer totalen Embolie der Ausläufer der Arteriae interlobulares beider Nieren sein, die größeren Nierengefäße waren frei von thrombotischen Einlagerungen.

Diskussion.

Herr *Trumpp:* Das von Herrn *Oberndorfer* erwähnte 7 Jahre alte Kind aus der orthopädischen Klinik litt an schwerster Arthritis deformans, an Endo- und Myokarditis. Bei diesem anscheinend hoffnungslosen Fall wurde ein Versuch mit dem *Parke-Davis*schen Phylacogen rheum. angestellt. Subkutane Injektionen — jeden zweiten Tag — beginnend mit 0,2 ccm, ganz allmählich ansteigend bis zu 1 ccm. Ephemere Fieberreaktionen (38—38,5 bis 39°) traten erst von 0,4 ccm an ein. Nach 10 Injektionen erschienen die Gelenke weniger geschwollen und konnten aktiv und passiv schmerzfreie Bewegungen ausgeführt werden, während vor der Behandlung jeder Versuch einer Bewegung heftige Schmerzen auslöste. Auch das Allgemeinbefinden schien gebessert und befand sich der Patient außer der Zeit der Fieberreaktionen in heiterer Stimmung. Er erhielt allerdings nebenbei schon seit längerer Zeit dreimal täglich 5 Tropfen Digalen. Das Bild änderte sich mit einem Schlage, als ein zweites Fläschchen Phylacogen in Angriff genommen wurde. Schon nach der ersten Injektion, zu welcher aus Vorsicht statt 1 ccm nur wieder 0,5 ccm verwendet wurden, stieg die Temperatur auf über 40° und sank nur langsam ab und nach der zweiten Injektion entwickelte sich das schwere Bild einer Sepsis, welcher der Patient zuletzt unter urämischen Erscheinungen erlag. Wir konnten uns des Eindruckes nicht erwehren, dem



Patienten mit dem Inhalt des zweiten Fläschchens eine Noxe einverleibt zu haben, der seine geringe Herzkraft nicht gewachsen war. Die bakteriologische Untersuchung des Fläschcheninhaltes ergab völlige Keimfreiheit des Mittels, die Erklärung des Falles steht demnach noch aus.

Herren *Ibrahim*, *Oberndorfer* und *Breuning*.

4. Der Vortragende bespricht dann die primären, nicht durch Klappen- oder Herzfehler oder Nierenerkrankungen bedingten **Herzhypertrophien im frühen Kindesalter** unter Demonstrationen einer Reihe von Präparaten.

Er unterscheidet drei Formen:

a) die *rein idiopathischen Herzhypertrophien*, d. h. die, bei denen weder die makroskopische noch mikroskopische Untersuchung eine Aufklärung über die Ursachen der Hypertrophie ergeben; die hierbei beobachtete Herzvergrößerung, die manchmal exorbitant ist, läßt unter anderen Herzgewichte von 40 g beim Neugeborenen, 108 g beim 9 Monate und 120 g beim 13 Monate alten Kinde sehen. Sämtliche Kinder waren in gutem Ernährungszustande, der Tod trat bei allen plötzlich ein. In zwei Fällen waren Krämpfe dem Tode vorausgegangen. Über die Ursache dieser idiopathischen Herzhypertrophien ist man noch ganz im unklaren, nachweisbarer Status thymicolymphaticus, auch Hypertrophien des chromaffinen Apparates fehlten.

b) Als zweite Gruppe sind zu erwähnen die nicht seltenen *Hypertrophien auf myokarditischer Basis*. Auch hier wurden exorbitante Gewichte beobachtet, z. B. ein Gewicht von 108 g bei einem 7 Monate alten Mädchen. Mikroskopisch fand sich hier eine an Intensität wachsende Rundzellendurchsetzung des Myokards. Anamnestisch war in einem Fall mehrere Wochen vorher ein leichter Keuchhusten vorangegangen, im anderen Fall 14 Tage vorher eine leichte Halsentzündung. Beide Kinder starben plötzlich, ohne daß irgendwelche, auf das Herz deutende Symptome vorangegangen wären. Die Fälle unterscheiden sich von denen Erwachsener dadurch, daß bei Erwachsenen bei Myokarditis Herzhypertrophien kaum beobachtet werden; sie deuten auf eine erhöhte Kompensationsmöglichkeit des kindlichen Herzens hin.

c) Als dritte Gruppe unterscheidet der Vortragende die *Herzhypertrophien, die mit Thymusvergrößerungen kombiniert sind*. Als Thymusvergrößerungen dürfen nur Gewichte angesehen werden, die die normaler Thymusgewichte *plötzlich* gestorbener, sonst gesunder Kinder überschreiten. Es ist allerdings fraglich, ob diese Gruppe von Herzhypertrophie nicht besser der idiopathischen zugezählt werden soll, da die Thymusgewichte nicht exorbitante sind, die Wirkung der vergrößerten Thymus mit der bei diesen Fällen beobachteten besonderen Beteiligung des linken Ventrikels an der Hypertrophie nicht ganz in Einklang gebracht werden kann. Jedenfalls hat der Vortragende nach seinem verhältnismäßig kleinen Kindersektionsmaterial den Eindruck, daß Hypertrophien im frühen Kindesalter sehr häufig sein müssen, dabei klinische Erscheinungen verschwindend selten, fast nie machen. Da diese Fälle in ihrer Ätiologie dunkel sind, die Sektion eine Aufklärung nicht gibt, wären eingehende klinische Beobachtungen des einzelnen Falles für die Klärung von größer Wichtigkeit.

Diskussion.

Herren *v. Pfaundler*, *Ibrahim*, *Oberndorfer*.

Herr *Breuning* fragt an, ob sich bei den Herzen mit Hypertrophie auf



myokarditischer Grundlage auch die rheumatische Knötchenform der Myokarditis (*Aschoff*) gefunden hat, was Herr *Oberndorfer* verneint.

5. Der Vortragende bespricht schließlich noch den sogenannten **Thymustod,** ebenfalls unter Demonstration einschlägiger Präparate, wobei er vor allem die Gefahr der Überschätzung normaler Thymengrößen bei plötzlichen Todesfällen betont. Klinisch und am Sektionstisch spricht manches bei Fällen von sogenanntem Thymustod für die mechanische Wirkung der vergrößerten Thymus auf ihre Umgebung, wobei zu bedenken ist, daß eine stark hyperämische Thymus ein noch weit größeres Volumen als die Leichenthymus einnehmen kann. In einem Fall, den der Vortragende beobachtet hatte, war eine Thrombose der Vena anonyma nur durch Druck von seiten der vergrößerten Thymus zu erklären. Histologisch ist das Bild der Thymen ein wechselndes. Man findet in annähernd normalen Thymen ausgedehnten Zerfall der *Hassal*schen Körperchen mit leukozytären Umwandlungen, dann umgekehrt in manchen Fällen von wirklicher Thymushypertrophie Reticulum, *Hassal*sche Körperchen und sonstiges Parenchym, ohne jede nenneswerte Veränderung, auch andere Veränderungen kommen vor, die der Vortragende berührt, aber auch ohne Spezifität. Auffallend ist in den meisten Fällen von Thymustod ein Mangel eosinophiler Zellen in den Thymen; vielleicht ist dies der morphologische Ausdruck der gestörten inneren Sekretion der Thymus. Es wird wohl mit Recht angenommen, daß die eosinophilen Zellen von besonderen Thymusstoffen angelockt werden, vielleicht auch mit dem Transport des vagotonisierenden Thymussekretes betraut sind. Auffallend war ferner in einigen Fällen ein starker Untergang eosinophiler Zellen in der hypertrophischen Thymus (Kernverlust, Zerfall), eine Beobachtung, die bei normalen Thymen nicht gemacht wurde.

Sitzung vom 27. März 1914.

Herr *Breuning:* **Bronchotetanie.**

Demonstration des Präparates von dem in der Diskussion zur Bronchotetanie am 27. II. erwähnten Falle. Bemerkenswert war daran: in der Anamnese Zahnkrämpfe; im Befund und Verlauf ganz geringfügige katarrhalische Erscheinungen, kein Fieber, Anfälle von Atemnot, plötzlicher unerwarteter Exitus in einem solchen. Im Obduktionsbefund (Präparat): geringfügige Pneumonie des rechten Unterlappens, Atelektase ausgedehnter Partien des linken Unterlappens sowie des rechten Oberlappens, ungewöhnlich hochgradiges alveoläres und interstitielles Emphysem der übrigen Lungenpartien. Obwohl der Fall nicht rein ist (mit Pneumonie und Bronchitis kombiniert), glaubt ihn Vortragender wegen der angeführten Besonderheiten zur Bronchotetanie zählen zu dürfen.

Herr *Goebel:* **Über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis purulenta bei einem jungen Säugling verursacht durch Bact. proteus und über Bact. proteus als Krankheitserreger.**

Bericht über einen im Herbst 1913 im Gisela-Kinderspital beobachteten Fall von eitriger Zerebrospinalmeningitis, bei der aus dem Lumbal- und Ventrikelpunktat als einziger Erreger ein Proteus gezüchtet werden konnte. Die Krankheit war schon am 9. Lebenstag auf voller Höhe, Exitus nach 17 Tagen. Fieberloser Verlauf mit Neigung zu Untertemperaturen.



Agglutination bis 1 : 60 mit dem pathogenen Stamm, nicht mit einem anderen Stamm. Keine Fadenreaktion. Im Ventrikel- und Lumbalpunktat reichlich Endothelien (von *Mandelbaum* bei tuberkulöser Meningitis des Erwachsenen post mortem beschrieben) mit reichlich phagozytierten Proteusbazillen. Lumbalpunktat enthält gelösten veränderten Blutfarbstoff, Ventrikelpunktat nicht; im Lumbalpunktat starke Gerinnselbildung, im Ventrikelpunktat nicht. Spezifisches Gewicht des Lumbalpunktates 1018 gegen 1008 des Ventrikelpunktats. Intra vitam wächst aus dem Blut reichlich Proteus. Genese unbekannt; keine Otitis, keine Rhinitis. Sektion ohne Besonderheit.

Anschließend zusammenfassender Bericht über die Proteusliteratur.

Diskussion.

Herren *Uffenheimer, Ibrahim, v. Pfaundler.*

Herr *Goett:* **Psychotherapie in der Pädiatrie.**

Kritische Übersicht über die in der Pädiatrie zur Anwendung kommenden psychotherapeutischen Methoden, angefangen von den relativ einfachen Verfahren des *Milieuwechsels*, der *Isolierung*, der *Beschäftigungstherapie:* Weiter die durch *Suggestion* wirkenden Methoden, von denen die sogenannte „Überrumpelungstherapie" am wenigsten zu empfehlen ist, während die *hypnotische* Beeinflussung speziell der Enuresis häufiger versucht werden sollte. — Zu den mühevollen Verfahren, die das Übel mehr an der Wurzel treffen wollen und zu dem Zweck tieferes Eindringen in die Individualität des Kindes erfordern, gehört die etwas zu einseitige *Duboissche Persuasionsmethode*, vor allem aber die eine Art *Erziehung* darstellende gleichmäßige Beeinflussung der affektiven, intellektuellen und volitionalen Seite des Kindes. Über den Wert der psychoanalytischen Verfahren für die Behandlung neurotischer Kinder läßt sich definitives noch kaum sagen, sie befinden sich, — abgesehen vielleicht von *Franks Psychokatharsis* — wohl noch zu sehr in Statu nascendi, als daß man ihre *allgemeine* Verwendung bei Kindern befürworten könnte.

Diskussion.

Herr *Allers:* Die vom Vortragenden abgelehnte „Verdrängung" der *Freud*schen Lehre dürfte doch vielleicht zu Recht bestehen wie das die Erfahrungen der Psychiatrie, insbesondere an Gefängnispsychosen zeigen. Zu *Jungs* Lehren ist zu bemerken, daß sie ihm nicht den Fortschritt darzustellen scheinen, wie Vortragender es annimmt. Die Psychoanalyse bedeutet wohl gerade bei psychopathischen Kindern eine Gefahr durch die Hinlenkung auf die intensive Beschäftigung mit dem eigenen Ich.

Herr *v. Pfaundler.*

Herr *Nadolecny:* Fälle von echtem im späteren Kindesalter auftretenden *psychogenemStottern* (Stottern bei Hysterischen) heilen erfahrungsgemäß leicht und rasch unter dem Einfluß einer vorsichtigen Psychotherapie oder schon unter der Einwirkung des Milieuwechsels (Klinik), wie es in dem schönen Fall des Vortragenden sich ebenfalls zutrug. Ich glaube mich einig mit dem Vortragenden, wenn ich annehme, daß hier die Psychoanalyse mehr unserer Erkenntnis als der Therapie diente. In anderen Fällen von Stottern mit Schreckwirkungen in der Anamnese — in welcher Kinderanamnese oder -analyse findet sich der Schreck nicht — hat die psychoanalytische Methode



nicht mehr geleistet als jede andere Beschäftigung mit dem Patienten: sie besserte das Leiden, das so leicht zu bessern, so schwer zu heilen ist. — Einen Gesichtspunkt möchte ich ferner aus dem Vortrag ableiten: In den angeführten Fällen des Kindes, das im Lichtstrahl ein Gespenst fürchtet, und jenes, das zu essen sich weigert, ist nicht nur die Sachlage verschieden, sondern auch die Persuasion wendet sich an verschiedene Seiten des Seelenlebens. Dem Kinde zu bekräftigen, der Lichtstrahl sei kein Gespenst, was es schon weiß, macht ihm wenig Effekt. Ein wissenschaftlicher Vortrag über Ernährung wendet sich aber an einen der größten Triebe im kindlichen Seelenleben, an den Forschungs- und Wissensdurst des ewig fragenden Kindes. Hier ist für das Kind ein Moment gegeben, seelisch mitzugehen, es wird in die Sphäre der Erwachsenen gehoben, ein neues Ziel ist seinen natürlichen Interessen gesteckt, seinem Willensleben, nicht nur dem Vorstellen ist eine neue Bahn eröffnet, daher der Erfolg. Dort, glaube ich, darf jede Psychotherapie am ehesten auf Erfolg hoffen, *wo sie sich an eine Seite des Seelenlebens wendet, die fähig ist mitzuschwingen,* wo sich der Interessensphäre neues und anregendes bietet, das zu einer *aktiven* Beteiligung der kindlichen Psyche Anlaß gibt, also gerade dort, wo sie sich nicht allein an den Intellekt wendet. Hierin mag auch oft die Erklärung der bisweilen paradoxen Wirkung des Milieuwechsels liegen.

Herr *Uffenheimer* berichtet über einige Erfahrungen aus der Praxis der Psychotherapie. Wo ein Milieuwechsel indiziert ist, ist es vielfach wichtig, das Kind *nicht* in eine Klinik oder ein Sanatorium aufzunehmen. Bei derartigen Kindern leistet der Aufenthalt in einer gesunden Familie meistens außerordentliches. Als solche hat *Uffenheimer* die Familien von Lehrern und ganz besonders von Hilfsschullehrern benützt, in denen naturgemäß heilpädagogische Vorschriften verständnisvolle Ausführung finden. Die Auswahl der Beschäftigung für ein Kind sei Sache des Heilpädagogen und nicht des Arztes, so hat der Vortragende gesagt; mit diesem Satz ist *Uffenheimer* durchaus nicht einverstanden. Nach seiner Meinung soll der Kinderarzt so weit mit der Heilpädagogik vertraut sein, daß er auch über diesen Punkt selbständige Vorschriften machen kann. — Auch die Sprechstunde des Arztes bietet für eine Reihe von Fällen schon einen genügenden Milieuwechsel. *Uffenheimer* erzählt von Beobachtungen, in denen die Kinder alle paar Wochen oder Monate wieder in der Sprechstunde mit neuen Symptomen erscheinen, die durch eine kräftige Verbalsuggestion oder gelegentlich eine elektrische Behandlung dann rasch beseitigt werden. Im Gegensatz zu den Mißerfolgen der Klinik bei Anwendung des elektrischen Stromes gegenüber der Enuresis nocturna hat *Uffenheimer* in der Sprechstundenpraxis ausgezeichnete Erfahrungen. Einerseits bleibt bei der klinischen Behandlung die Therapie vielfach deshalb ohne Erfolg, weil die Kinder gerne im Krankenhaus bleiben wollen — was natürlich bei ambulatorischer Behandlung wegfällt; andererseits verwendet *Uffenheimer* regelmäßig nicht den sonst üblichen faradischen, sondern den galvanischen Strom, den er stets genau dosiert und bei dem er es fast nie zu Stromstärken kommen läßt, die 10 Milli-Ampère überschreiten. Bei konsequenter Durchführung, bei genügender Unterstützung durch Verbalsuggestion ist die Heilung durchschnittlich in ein paar Wochen (bei den verschiedenartigst gelagerten Fällen) gesichert. — Von großer Wichtigkeit ist es, bei der heilpädagogischen Behandlung den Kindern stets mit der

größten Aufrichtigkeit gegenüberzutreten. Wenn es bei solchen Patienten notwendig ist, eine kleine Operation (Adenotomie, Tonsillotomie) vorzunehmen, so soll man stets eine kurze Schilderung dieses Eingriffes vorher geben. *Uffenheimer* sah wiederholt, daß schwer erziehbare Kinder, die immer nur mit größtem Widerstreben zu ihm gekommen waren, nach der Durchführung eines solchen Eingriffes gut Freund mit ihm wurden. — In einer Reihe von schweren Fällen genügt es nicht, sich auf *eine* der von Herrn *Gött* gemachten Methoden zu verlassen, man muß vielmehr vielfach *kombinieren*, event. nebeneinander alle oder fast alle dieser Methoden verwenden. So erinnert sich *Uffenheimer* z. B. eines schweren Falles von *Tic*, der von einer Reihe von Autoritäten als aussichtslos bezeichnet war, und der durch eine über Jahr und Tag sich erstreckende sehr intensive kombinierte Behandlung vollkommen geheilt wurde.

Herr *Gött: Schlußwort.*

Albert Uffenheimer-München.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das schwache Kind. Von *B. Sperk.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 169.

Auch im Kindesalter gibt es einen asthenischen Habitus, der sich in den äußeren Zeichen der Körperschwäche, dem auffälligen Mißverhältnis zwischen großem Hirnschädel und kleinem Gesichtsschädel, dem vorgewölbtem Bauch, der Neigung zu Inguinal- und Umbilikalhernien und zum Plattfuß zu erkennen gibt. Die großen Organbezirke der Haut, der Skelettmuskulatur und des Verdauungsapparates zeigen Funktionsanomalien: Blässe der Haut, herabgesetzten Muskeltonus, Schwäche des Digestionstraktes mit Störungen der Sekretion und der Motilität des Magens. Dazu kommt Neigung zur dilatativen Herzschwäche, infantilistische Züge an Thorax und Becken, jedoch selten eine freie zehnte Rippe. Es besteht ein inniges Abhängigkeitsverhältnis zwischen diesem Zustand und gewissen chronischen Erkrankungen, so neurasthenischen Erscheinungen, für die das Facialisphänomen pathognomonisch ist. Oft wird der asthenische Zustand mit Anämie verwechselt, oft mit Tuberkulose, besonders der im Kindesalter seltenen Spitzentuberkulose, deren Röntgendiagnose sehr selten bestätigend lautet. Eine aktive floride Tuberkulose ist immer in Kombination mit der Asthenie ein schweres klinisches Krankheitsbild. Das Herz ist bei der Asthenie weniger leistungsfähig, es finden sich organisch nicht bedingt Geräusche und Aryhthmien (herabgesetzter Herzmuskeltonus) auf nervöser Grundlage. Insofern die häufige Lymphozytose mit einer Thymuspersistenz in Zusammenhang stehen kann, wäre auch eine Beziehung zur inneren Sekretion gegeben. Auch Funktionsstörungen seitens des Adrenalsystems pflegen angedeutet zu sein, wenn man sich erinnert, daß der Nebennierenausfall bei M. Addisoni und der des Tierexperiments hochgradige Muskelschwäche, leichte Ermüdbarkeit und große Empfindlichkeit gegenüber Muskelanstrengung bedingt. Vielleicht spielt eine Sympathicushypertonie bei einigen der Symptome eine wichtige Rolle. Der Einfluß der asthenischen Konstitution mit ihrer neuropathischen Komponente im Säuglingsalter ist wichtig, weil wir schon durch aufmerksame Beobachtung des Säuglings in der Lage sind, oft frühzeitig die Anomalie, selbst vor Auftreten des charakteristischen Habitus zu erkennen. Mit zunehmendem Alter kann sich der Einfluß dieser Konstitution erschöpfen. Therapeutisch kommt eine auf das Individuum fein abgestufte Reizwirkung in Betracht. Bei Behandlung von Haltungsanomalien darf man das konstitutionelle Moment nicht vergessen, und nicht „die Skoliose am Kind", sondern das „Kind mit der Skoliose" behandeln. *Neurath.*



Die Freudschen Anschauungen des Sexuallebens des Kindes. Von *G. van Wagenburg*. Ned. Maandschr. v. Vroumenr., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 110.

Kritische Übersicht der Theorien der *Freud*schen Schule. Verf. lehnt die Schlußfolgerungen für gesunde Kinder ab, welche fußen auf Erfahrungen an *psychopathischen Erwachsenen*. „Die *Freud*sche Schule folgt im wesentlichen der französischen (*Janet* u. A.), nur baut sie mit großer Überzeugung eine phantastische Psychomechanik auf, welche noch Meilen entfernt ist von einer selbstanalysierenden wissenschaftlichen Psychologie und gewiß kein n Schimmer von psychologischem Untergrund hat."

Schippers.

Pubertas praecox und psychische Entwicklung. Von *Arthur Münzer*. Berl. klin. Woch. 1914. S. 448.

An der Hand des letzten von *Lenz* geschilderten Falles stellt *M.* fest, daß, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, für die meisten Fälle eine schroffe Disharmonie zwischen körperlicher und geistiger Reifeentwicklung festgestellt worden ist. Das Gehirn entwickelt sich wohl kraft einer hohen kongenitalen Wachstumsenergie fort, die meist zur Zeit der Reife einen derartigen Grad erreicht, daß seine Umstimmung zu der gleichen Zeit erfolgt, in der die körperlichen Reifeerscheinungen sich geltend machen. Ihre Unabhängigkeit voneinander deckt erst die Pathologie auf, und es besteht möglicherweise in den Ernährungsverhältnissen ein gewisser Gegensatz zwischen Gehirn und den übrigen Körperorganen. *E. Gauer.*

Über die funktionelle Bedeutung der sogenannten „Epithelperlen" am harten Gaumen von Föten und Kindern. Von *Karl Peter*. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 649.

Verf. sucht nachzuweisen, daß die Funktion der Epithelperlen darin besteht, schwache Stellen des knöchernen Gaumens, wie solche durch unvollkommene Verknöcherung und mangelhaften Schluß der Nähte bedingt sein können, zu stützen. *Niemann.*

Dentition und Haarentwicklung (Zahn- und Haarwechsel) unter dem Einfluß der inneren Sekretion. Von *Arnold Josephson*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. 113. S. 551.

Verf. bringt neues Material für seine schon vor einigen Jahren aufgestellte Behauptung, daß die Dentition — und das gleiche gilt nach neuerlichen Beobachtungen auch für die Haarentwicklung — unter dem Einfluß der inneren Sekretion steht. Sie werden beide nicht von einer einzigen endokrinen Drüse dirigiert, sondern stehen unter dem Einfluß der gemeinsamen hormonalen Tätigkeit des gesamten endokrinen Drüsensystems. Eine Hemmung der inneren Sekretion ist von einer Hemmung der Dentition, eine Steigerung der ersteren von einer Steigerung der letzteren begleitet. Als Beweisobjekt dieser Hypothese führt er eine Familie an, wo alle drei Kinder mit Anomalien in der Dentition und gleichzeitig auch in der Haarentwicklung (im Sinne einer Persistenz der Lanugohaare) behaftet waren. Beides wurde durch eine Behandlung mit Thyreoideasubstanz günstig beeinflußt. Speziell kam es auch zu starkem Ausfall der lanugoartigen Haare, denen das Hervorwachsen eines neuen, dem Aussehen nach völlig normalen Haares bei dem ältesten der Knaben folgte. *Lust.*

Imitations- und Induktionskrankheiten der Kinder. Von *Shauch.* Münch. med. Woch. 1914. S. 601.

Referierender Vortrag über die durch Nachahmung hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bei Kindern. *Aschenheim.*

Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. Von *Lampé.* Münch. med. Woch. 1914. S. 463.

Untersuchung über die Ninhydrinreaktion des Glukosamins und über Fehlerquellen bei der Ausführung von Abderhaldens Dialysierverfahren. Von *Deetjen* und *Fränkel.* Münch. med. Woch. 1914. S. 466.

Über Abderhaldensche Schwangerschaftsdiagnose. Von *Flatow.* Münch. med. Woch. 1914. S. 468.

Über das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Von *Kämmerer, Clausz, Dietrich.* Münch. med. Woch. 1914. S. 469.

Kritische Bemerkungen. Von *Abderhalden.* Münch. med. Woch. 1914. S. 546.

Über das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Von *Kämmerer, Clausz, Dietrich.* Münch. med. Woch. 1914. S. 608.

Klinische Studien über das Dialysierverfahren nach Abderhalden. Von *Oefler* und *Stephan.* Münch. med. Woch. 1914. No. 579.

Auf Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden. Da aber die neue Methode sicher auch für die Pädiatrie von größter Bedeutung sein kann, so muß darauf hingewiesen wernen, daß auf der einen Seite sich die Stimmen mehren, die die Spezifität der Reaktion bestreiten, daß auf der anderen Seite diese eifrigst behauptet und von *Abderhalden* selbst die Exaktheit seiner Gegner angezweifelt wird. *Aschenheim.*

Über die Spezifität des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Von *Singer.* Münch. med. Woch. 1914. S. 350.

Die Spezifität der Abwehrfermente ist noch nicht bewiesen; es besteht wahrscheinlich Gruppenspezifität.

Das Dialysierverfahren ist nicht immer von allen Fehlerquellen zu befreien. *Aschenheim.*

Zur Serodiagnostik von Infektionskrankheiten mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Von *Voelkel.* Münch. med. Woch. 1914. S. 349.

Bei Tuberkulose, Typhus und Lues erfolgt die Bildung von Abwehrfermenten gegen das Bakterieneiweiß. Versuche mit Milzbrand-, Diphtheriebazillen und Trypanosomen führten zu keinem Resultat, da im Serum der Versuchstiere (Meerschweinchen) stets Peptone vorhanden sind. (Positive Serumkontrolle.) *Aschenheim.*

Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Helminthiasis. Von *E. Manoiloff.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 269.

Das Dialysierverfahren ermöglichte die Serodiagnose von Taenia solium (18 Fälle) und Ascaris lumbricoides (4 Fälle). *Bauer.*

Mastkuren im Kindesalter. Von *Engel.* (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 397.

Daß Sahne das allerbeste Pflege- und Mastmittel ist, das, wenn es vertragen wird, existiert, wissen wir wohl alle; neu ist *Engels* Art der An-



wendung und die Menge, die er zu geben vorschlägt. Er empfiehlt es als ausschließliches Mastmittel, aber nicht in kleinen Portionen mehrmals am Tage, sondern die ganze Menge, anfangs 100 g, schließlich ½ l und mehr, abends, gewissermaßen außerhalb der Tagesordnung. Dadurch wird der Appetit nicht beeinträchtigt und die Eßlust nicht in Anspruch genommen. Man kann die Kur durch den Gebrauch von Arsen unterstützen, desgleichen natürlich durch mehrstündige Liegekur am Tage. Da ein halbes Liter Sahne 800—900 Kalorien enthält, ist der Überschuß an Energiezufuhr ja ersichtlich. *E. Gauer.*

Der Übergang von Arzneimitteln von der Mutter auf den Fötus. Von *Ph. Jung.* Ther. Monatsh. 1914. S. 104.

Die der Mutter per os, subkutan oder intravenös einverleibten Stoffe können nur auf dem Blutwege zum Fötus übergehen. Ein direkter Zusammenhang des mütterlichen und fötalen Gefäßsystems besteht nicht, sondern zwischen mütterlichem und fötalem Blut sind folgende Schranken zu durchdringen: 1. Zottenepithel, 2. Zottenbindegewebe, 3. fötales Gefäßendothel. Man nimmt an, wenn auch der experimentelle Nachweis fehlt, daß dem Zottenepithel eine dissimilatorische und assimilatorische Tätigkeit zukommt. Dies die theoretischen Vorbemerkungen. Praktisch hat der Verf. vor allem sein Augenmerk auf den Übergang von Narkoticis gelenkt. Von *Morphium* und *Chloralhydrat*, wie es bei der *Stroganoff*schen Eklampsiebehandlung den Müttern in großen Mengen einverleibt wird, hat er deutliche Schädigungen, ja den Tod der Kinder gesehen. Ebenso von einer Kombination dieser Mittel mit *Chloroform*, während Chloralhydrat allein nur Asphyxie der Kinder zur Folge hatte. Der Verf. nimmt daher an, daß gerade die Häufung *verschiedener* Gifte das Gefährliche ist. Weiter glaubt er den raschen intrauterinen Tod zweier Kinder auf die Lumbalanästhesie mit *Novokain* zurückführen zu müssen. Eine weitere Schädigung des Fötus wird fast von allen Beobachtern von der *Skopolamin-Morphium*-Narkose angenommen. Von den auf den Fötus günstig wirkenden Mitteln ist vor allem das *Quecksilber* zu nennen, dessen Übergang sicher nachgewiesen ist, ebenso das *Jodkali.* Ob *Arsen* (*Salvarsan*) in nennenswerter Menge auf den Fötus übergeht, ist noch nicht erwiesen, doch liegen hier offenbar die Verhältnisse ungünstiger als beim Quecksilber. Sicher geht *Chininum sulfuricum* über, so daß an seine therapeutische Verwendung bei hochfieberhaften mütterlichen Erkrankungen gedacht werden sollte, da nicht selten die Föten an der Hyperpyrexie absterben. Zur Frage des Überganges von *Antitoxinen* hat sich gezeigt, daß diese Stoffe biologisch im fötalen Blut nachzuweisen sind; die Frage, ob nun auch die Kinder gegen die betreffende Krankheit geschützt sind, muß nach dem Ausfall des einzigen praktisch möglichen Experiments verneint werden: Es konnte gezeigt werden, daß durch die erfolgreiche Impfung der Mutter der Fötus *nicht* geschützt wird, denn bei ihm hatte die nachträgliche Impfung in allen 43 zum Versuch herangezogenen Fällen Erfolg. Der Verf. meint also, daß das ganze Gebiet noch einer sehr erheblichen experimentellen Durchforschung bedarf, hofft aber, daß man dann einmal dahin gelangen wird, für schwangere Frauen eine besondere Dosierung aufzustellen, welche, ohne dem Fötus zu schaden, doch dem therapeutischen Zweck genügt. *Benfey.*



Über die Verwendung des Papaverins in der Kinderbehandlung. Von *E. Popper.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 361.

Das von *Pal* in die Therapie eingeführte Papaverin hat *P.* beim Erbrechen der Säuglinge mit Erfolg und ohne jede unangenehme Nebenwirkung angewendet. Es ist ungiftig; 3—5 mal täglich werden 0,005—0,01 Papaverin (*Roche*), am besten vor dem Trinken gegeben. Die Dosis wird auch von ganz jungen Säuglingen vertragen und kann nötigenfalls noch gesteigert werden. Auch bei Keuchhusten hatte das Mittel gute Wirkung, die meist sofort durch Leichterwerden der Anfälle, Seltenerwerden, manchmal Aufhören des Erbrechens auftrat und dauerte, solange das Mittel genommen wurde.

Bauer.

Einiges aus dem Gebiete der Säuglingschirurgie. Von *Hugo Stettiner.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 334.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 8. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Chirurgische und orthopädische Eingriffe im Säuglingsalter. Von *H. Spitzy.* Wien. med. Woch. 1914. S. 422.

Bei operativen Eingriffen am Säugling müssen dessen Besonderheiten: Empfindlichkeit des Zirkulations- und Verdauungssystems, größere Gefahr der Bloßlegung der Bauchhöhle, der Abkühlung usw. berücksichtigt werden. Der Eingriff muß den Lebensverhältnissen des Kindes angepaßt sein; dafür gibt *Sp.* Regeln. Warnung vor Chloroform; Äther ist unschädlich. Bei Beobachtung dieser Grundsätze soll jede Deformität möglichst früh operiert werden, weil das fortschreitende Wachstum meist sekundäre Deformierungen bringt. Auch Brüche sollen früh operiert werden; Nabelhernien, wenn nach 6 monatigem Verband keine Verkleinerung der Bruchpforte eintritt. Bei Geburtslähmungen soll nach 2—3 Monate langem Zuwarten (Lagerung des Armes in Abduktion und Außenrotation) nötigenfalls die Nervennaht gemacht werden. Spaltbildungen des Gesichtes sollen im Alter von mehreren Wochen, Tortikollis nach 2 monatigem Bestehen operiert, Klumpfüße in den ersten Lebenstagen redressiert werden. *Bauer.*

Über Fettembolie und Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. (Aus der orthopädischen Heilanstalt von San.-Rat Dr. *Gaugele*-Zwickau und dem Krüppelheim Zwickau-Marienthal.) Von *K. Gaugele.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 193—208.

Beide Zufälle sind glücklicherweise selten. Andrerseits können sie nach den leichtesten Redressements eintreten. Krampfanfälle und Fettembolie sind streng zu unterscheiden, da sie ganz verschiedener, zum Teil sogar entgegengesetzter Behandlung bedürfen. Zur Fettembolie besonders disponiert sind Menschen über 14 Jahre, weil bei ihnen das rote Knochenmark bereits in gelbes, fettreiches umgewandelt ist, aus demselben Grunde aber aber auch Patienten mit Kinderlähmung, cerebraler Lähmung oder solche, bei denen die Glieder durch Gips vor dem Redressement lange ruhig gestelt worden waren. Man unterscheidet die respirative und die cerebrale Form. Erstere tritt einige Stunden bis 1½ Tage nach dem Redressement auf; sie gibt sich zu erkennen durch eigentümliche Unruhe, mehr oder weniger starke Atemnot, ängstlichen, hilfesuchenden Blick, Blauwerden der Lippen und





des Gesichts. Der Puls wird fadenförmig, der Exitus kann eintreten. Die cerebrale Form schließt sich fast immer direkt an die Narkose an. Pupillenstarre, Rollen der Bulbi bei offenen Lidern, dabei fadenförmiger Puls, erhöhte Temperatur, zuweilen klonische und tonische Krämpfe kennzeichnen das Krankheitsbild.

Etwas ganz anderes sind die Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Sie beruhen auf einer Reizung des Zentralnervensystems durch die beim Redressement überdehnten Weichteile und peripheren Nerven. Sie treten meist am 3.—4. Tage auf. Die Krämpfe haben deutlich epileptischen Charakter, sind von Pausen unterbrochen und meist über den ganzen Körper, auch das Gesicht, ausgebreitet.

Die Behandlung der Fettembolie besteht in Kochsalzinfusionen, die bei besonders Disponierten eventuell prophylaktisch zu verabreichen sind, ferner in absoluter Ruhe; etwa angelegte Gipsverbände müssen liegen bleiben. Bei den Krampfanfällen dagegen besteht die wirksamste Therapie in der sofortigen Abnahme der fiixerenden Verbände; Bäder und Packungen sind von Nutzen. Dem Verf. gebührt das Verdienst, zur Klärung dieser wichtigen Zufälle wesentlich beigetragen zu haben. *Künne.*

Eine neue Methode der künstlichen Atmung. Von *Georg E. Weinländer.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 179.

Die neue Methode besteht in folgendem: Der Patient liegt auf einem gewöhnlichen Tisch so, daß sein Kopf über die Tischkante weit hinunterhängt. Der Operateur sitzt zu Häupten des Patienten, hat die im Schultergelenk extrem hintenüber gestreckten Arme in der Gegend des Ellbogengelenkes, gleichgültig, ob etwas oberhalb oder unterhalb desselben, ergriffen und drückt nun in etwas beschleunigterem Tempo, als der normalen Atmung entsprechen würde — etwa 40 mal in der Minute —, die Arme in der Richtung gegen die Probuberantia occipitalis externa des herabhängenden Kopfes von oben außen nach innen unten. Dadurch kommt ein maximaler Zug an den M. pectorales major. zustande, die ihrerseits den Zug auf die Rippen übertragen. Das Verfahren wurde in einem Fall mit tödlicher Apoplexie nach Lumbalpunktion angewendet, wobei die Respiration noch 17 Stunden unterhalten werden konnte. *Neurath.*

Die Organisation des ärztlichen Dienstes im Kinderkrankenhause Karl-Marie in Warschau. Von *J. Brudzinski.* Przegl. lek. 1914. Bd. 53. S. 28. (Polnisch.)

Zum Referat ungeeignet. Unter den Ausführungen des Verf. verdienen die zur Vermeidung der Hausepidemien eingeführten Einrichtungen eine besondere Beachtung. *H. Rozenblat.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Das Gewicht der Neugeborenen nach der sozialen Lage und dem Ernährungszustande der Mutter. Von *S. Peller.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 327.

Polemik — bei günstigeren Lebensverhältnissen der Mutter schwerere, größere Kinder — gegen *Bondi*, der behauptet, daß der Fötus sich bezüglich seiner Ernährung wie ein maligner Tumor verhält. *Bauer.*



Über die Behandlung des Scheintodes bei Neugeborenen. Von *C. Sakaki.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 704.

Verf. geht von dem Prinzip aus, daß man Wasser aus verstopften Kapillaren nur durch Schütteln entfernen kann. Er gibt als Ersatz der *Schultze*schen Schwingungen eine Methode an, bei der dasKind 120—150 mal pro Minute geschüttelt wird, wodurch sich der Schleim aus den Luftwegen leichter entfernen lassen soll. *Niemann.*

Operierter Fall eines Nabelschnurbruchs bei einem eintägigen Kinde. Von *Aladár Fischer.* Pester med.-chir. Presse. 1914. S. 85.

Kasuistische Mitteilung und Literaturübersicht. Der Fall verlief günstig. *Niemann.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Der Stoffwechsel des Säuglings im Hunger. II. Mitteilung. (Akadem. Kinderklinik Düsseldorf.) Von *Artur Schloßmann* und *Hans Murschhauser.* Biochem. Ztschr. Januar 1914. Bd. 58. S. 483—502.

Verff. berichten in Ergänzung zu kürzlich mitgeteilten Stoffwechselversuchen über einen neuen Versuch an dem schon untersuchten Kinde. Der Versuch bestand aus einer 54 stündigen Vorperiode (Nahrung: Buttermilch, Sahne, Zucker und Bananenmehl), der Hauptperiode mit 76 stündiger Hunger und der 86 stündigen Nachperiode. Die Ergebnisse bezüglich Wasserausscheidung, N-Umsatz usw. sowie die Resultate zweier Gasstoffwechselversuche (nach 24 stündigem resp. 72 stündigem Hunger) bestätigen und ergänzen die früheren Mitteilungen. *Heinrich Davidsohn.*

Über zuckerspaltende Fermente in den Fäzes des gesunden und kranken Säuglings. Von *Karl Coerper.* Wien. klin. Rundsch. 1913. Bd. 873 u. 877.

Untersuchungen auf Laktase, Maltase und Invertin. Laktase und und Maltase fanden sich konstant. Eine Abhängigkeit von der Art der gebotenen Nahrung bestand nicht. Das Invertin schien in seinem Auftreten und Fehlen nicht an irgendeine konstatierbare Regelmäßigkeit gebunden zu sein. *Niemann.*

Über das Wiederkauen beim Menschen und im besonderen beim Säugling. Von *J. C. Schippers.* (Emma-Kinderkrankenhaus zu Amsterdam.) Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1914. I. Hälfte. S. 405.

Verf. beobachtete das Wiederkauen bei 2 Säuglingen von 7 und 8 Monaten. Beide Kinder waren in besonders elendem Zustande, wurden jedoch erheblich gebessert entlassen und sind schließlich beide vollkommen geheilt. Beide Fälle zeigten die Besonderheit, daß sie gelegentlich auch während des Schlafes ruminierten, obgleich sie immer bald darauf erwachten. Während der Röntgenuntersuchung sistierte das Ruminieren vollkommen. Verf. betont, daß die Rumination beim Menschen nur äußerliche Ähnlichkeit mit dem Wiederkauen der Tiere hat. Das Kauen und das Hervorquellen des Mageninhalts geschieht beim Menschen in umgekehrter Reihenfolge wie beim Tier. Die Rumination muß als ein umgeänderter Brechreflex aufgefaßt werden, dafür sprechen u. a. das leichte Übergehen von Ruminieren in Erbrechen und umgekehrt. Beim Säugling wurde die Rumination im Gegen-



satz zum Erwachsenen öfter beim weiblichen Geschlecht gesehen. Weiter sind beim Säugling interessant die schnelle Reparation, große Gewichtsschwankungen, zugunsten wie zu ungunsten, weiter die Neigung zu Untertemperatur (Verf. beobachtete bei dem einen Patienten 33,2 und 33,5° C) und der unregelmäßige inäquale Puls. Mit der Prognose sei man vorsichtig. Die Behandlung sei vor allem möglichst Fernhalten aller Reize, und eine Ernährung, welche in jedem Falle besonders ausprobiert werden muß. Weiter sorgfältige Überwachung des Kindes und Halten des Kopfes in einer Stellung, wobei nicht allzu viel Nahrung verloren geht. Autoreferat.

Ein ungewöhnlicher Typus von Säureintoxikation bei Säuglingen. Von *J. Abt.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1914. Bd. 114. S. 86.

Verf. beschreibt ein neues oder wenig gekanntes Krankheitsbild. Es handelt sich um ein Gegenstück zum acetonämischen Erbrechen älterer Kinder, betrifft aber ältere Säuglinge und ist sowohl durch familiäres Vorkommen, wie durch die ernste Prognose bemerkenswert. Fast alle Kinder starben. Die Kinder sind meist kräftige, gut entwickelte Brustkinder; ein Teil war auch künstlich ernährt, einige hatten bereits vor der Attacke an der Brust kein rechtes Gedeihen gezeigt. Die Erkrankung setzt mit Verdauungsstörungen ein, fast stets besteht dabei auch Erbrechen. Erst besteht leichtes Fieber und große Unruhe, später eher Untertemperatur. Am 2. oder 3. Krankheitstag stellt sich Meteorismus, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung ein. Die Leber schwillt beträchtlich an; der Urin enthält Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder, kein Blut, keinen Zucker, dagegen Aceton und Acetessigsäure. In einem Fall fand sich auch Leucin und Tyrosin. Im weiteren Verlauf wird das Kind bald komatös. Das Blut zeigt Leukozytenwerte von 9—12 000 bei normalen Verhältnissen der einzelnen Leukozytenarten. Unter mächtiger Steigerung des Meteorismus durch Darmatonie erfolgt der Exitus 4—5 Tage nach Beginn der Krankheitserscheinungen. Reflexe und Hirnnerven sind unbeteiligt, meist auch die Lungen. Das Erbrechen steht keineswegs im Vordergrunde des Krankheitsbildes wie beim zyklischen Erbrechen der älteren Kinder. Ikterus konnte Verf. in keinem seiner 9 Fälle beobachten. Bei vier Fällen wurde eine genaue Autopsie vorgenommen. Es fand sich eine erhebliche fettige Degeneration der Leber und fettige Degeneration anderer Organe. Die Milch der Mutter wurde im Tierversuch geprüft, erwies sich aber nicht als toxisch. Ein Fall wurde gerettet. Er erhielt eine subkutane Injektion von Natrium bicarbonicum (die zu Hautgangrän führte) und als Nahrung reichlich Eiweiß und Kohlehydrate unter Vermeidung von Fett. — Analoge Beobachtungen sind von *Park* (Journ. of Amer. med. Assoc. 1907. Bd. 49) veröffentlicht. Verf. vermutet als Ursache eine schwere Stoffwechselstörung, die zur Bildung toxischer Produkte führt; eine Infektion hält er für weniger wahrscheinlich.

Ibrahim.

Zur Ätiologie des Säuglingsdarmkatarrhs. Von *Karl Baerthlein* und *Walter Huwald.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 478.

Vortrag, gehalten im Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 15. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Die Behandlung des akuten Brechdurchfalls der Säuglinge. Von *L. Tobler*. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 473.

Klinischer Vortrag. Weitgehende Empfehlung der Eiweißmilch. *Niemann.*

Zur Frage der Ernährung kranker Säuglinge mit Larosanmilch. Von *Wegener*. Münch. med. Woch. 1914. S. 359.

Verf. hat gute Erfolge bei der Anwendung der Larosanmilch gesehen. Diese wurden aber erst nach Verwendung eines neuen verbesserten Präparates beobachtet. Krankengeschichten sind beigefügt. *Aschenheim.*

Erfahrungen mit Larosan. Von *Hans Kamnitzer*. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 855.

Es ist nicht recht verständlich, wie der Verf. seine Erfahrungen in die Worte zusammenfassen kann: „Gleichgültig, um welche Form — akute, subakute oder chronische — Ernährungsstörungen es sich handelte, wurde Larosan gleichmäßig gut vertragen.“ Von den 10 akuten Fällen, die er anführt, sind allein 4 gestorben, 2 weiteren ist es recht schlecht gegangen. Wenn man also das Urteil über den Effekt einer Nahrung nicht nur von der Stuhlbildung abhängig machen will, so muß man auf Grund der vorliegenden Fälle sagen, daß mindestens bei akuten Ernährungsstörungen Larosanmilch eine keineswegs harmlose Nahrung ist. *Niemann.*

Die Behandlung des Pylorospasmus im Säuglingsalter. Von *J. Ruhräh*. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1914. Bd. 140. S. 474.

Während die meisten amerikanischen Autoren radikale Anhänger der Operation aller schwereren Fälle sind, bekennt sich Verf. zu einer internen Therapie. Er will die echten hypertrophischen Stenosen zwar auch alle operiert wissen, gibt aber wenigstens zu, daß es oft recht schwer fällt, eine Differentialdiagnose in dieser Richtung zu treffen. Reiner Pylorospasmus kann auch das spätere Säuglingsalter befallen und ist dann stets intern heilbar; aber die meisten Fälle kommen doch bei ganz jungen Säuglingen vor, und Ref. steht nach wie vor auf dem Standpunkt, daß der Erfolg interner Therapie keineswegs erlaubt, eine hypertrophische Stenose auszuschließen. Sehr zu begrüßen ist die warme Empfehlung der Muttermilch durch den Verf. Für schwere Fälle wird Schlundsondenernährung angeraten. Magenspülungen werden auch empfohlen, sogar 2—3 mal täglich. Medikamentös stellt Verf. das Atropin durchaus in den Vordergrund; er reicht es 4—6 stündlich, sogar öfter, in Dosen von 0,00003 eventuell mit der Dosis steigend und hat nie einen Schaden davon gesehen. — Merkwürdigerweise wird der Duodenalkatheter mit keinem Wort erwähnt. — Zu bedauern ist, daß keine kurzen Krankengeschichten der selbstbeobachteten Fälle beigegeben sind. *Ibrahim.*

Die Behandlung der bedrohlichen Nahrungsverweigerung und Anorexie der Säuglinge. Von *L. Tobler*. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 313.

Klinischer Vortrag. *Niemann.*

Über Fieber nach Kochsalzinfusionen bei Säuglingen. Von *Rietschel, Heidenhain, Ewers*. Münch. med. Woch. 1914. S. 648.

Ausgedehnte Untersuchungen haben ergeben, daß in der Tat NaCl-Infusionen mit *frisch* destilliertem Wasser keine Fiebersteigerungen bei



Säuglingen hervorrufen. Wurde das Wasser in der üblichen Weise aus der Apotheke bezogen, so trat in einem größeren Teil der Fälle Fieber auf. Bakteriologische Prüfungen ergaben ein negatives Resultat. Man dachte schließlich an anorganische Beimengungen des destillierten Wassers, speziell an Cu, da bei der Großdestillation von Wasser kupferne Kessel und Röhren zur Verwendung kommen. *In der Tat genügt 10—30 Minuten langes Kochen des frisch destillierten Wassers mit Cu, um bei einem Teil der infundierten Kinder Fieber zu erzeugen.* Damit ist für einen Teil der Fälle das Fieber auf diesen „anorganischen Wasserfehler" zu beziehen. *Rietschel* und seine Mitarbeiter glauben allerdings, daß es nicht angängig ist, *alle* Fieberreaktionen auf diesen „anorganischen Wasserfehler" zu beziehen, sondern ist der Meinung, daß auch bakterielle Verunreinigungen sehr wohl auch einmal zu Fieber Veranlassung geben. Daneben hält er auch die Technik der Infusion (*Wechselmanns Untersuchungen*) und den Zustand des Kindes für sehr wichtig.

(Nach einem Autoreferat.) *Aschenheim.*

Gonorrhoe und gonorrhoische Komplikationen bei einem Säugling. Von *Reinhard.* Münch. med. Woch. 1914. S. 479.

Bei den beiden Eltern behandelte Gonorrhoe. Bei dem Kinde (Knaben) entwickelte sich innerhalb von 4 Wochen post partum eine gonorrhoische Urethritis, doppelseitige Epididymitis und eine linksseitige gonorrhoische Gonitis. Exitus. Die Augen blieben. wohl infolge der Argentum-Behandlung, frei von Erscheinungen. *Aschenheim.*

Tuberkuloseinfektion bei Säuglingen. Von *Scheltema.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vroumenz. en Kindergeneesk. Bd. III. S. 181.

Verf. betont besonders die große Gefahr für Tuberkuloseinfektion, welcher die Säuglinge ausgesetzt sind und teilt 2 Fälle mit, in welchen seiner Ansicht nach die Haut als Eintrittspforte betrachtet werden muß. Das erste Kind wurde im Alter von 8 Wochen mit einem tuberkulösen Ulcus der Stirnhaut aufgenommen; es war gepflegt worden durch seinen tuberkulösen Vater, der viel expektorierte, während es eine Wunde an der Stirn hatte. Die regionären Lymphdrüsen waren vergrößert, sonst wurden keine Abweichungen gefunden. Das Kind erlag ein Jahr später einer generalisierten Tuberkulose. — Der zweite Fall betrifft ein Kind mit 3 tuberkulösen Hautgeschwüren an verschiedenen Stellen des Körpers; es war 14 Tage von einer tuberkulösen Frau, die viel expektorierte, gepflegt worden; als es später starb, hatte es auch eine Kaverne in den Lungen. Verfs. Meinung, es sollten zu gleicher Zeit die Haut an 3 Stellen und die Lungen infiziert sein, scheint Ref. doch etwas zweifelhaft. *Schippers.*

Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna bei Neugeborenen und Säuglingen. Von *Hans Ludwig Kowitz.* Virchows Arch. 1914. Bd. 215. S. 233.

Unter 5998 Sektionen kindlicher Leichen unter 2 Jahren werden in 16,9 pCt. intrakranielle Blutungen oder Reste davon gefunden. In 3,9 pCt. tritt als Folge davon eine Pachymeningitis auf, die stets zum Tode führen soll. Pachymeningitis im späteren Kindesalter steht in keinem ätiologischen Zusammenhang mit den Blutungen. *Paul Tachau.*



IV. Milchkunde.

Abnorme Zusammensetzung der Muttermilch. Von *B. P. B. Plantenga* und *J. D. Filippo.* Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 190.

Verff. stützen die Meinung *Bambergs,* daß die Wiederkehr der Menstruation während der Laktation die Zusammensetzung der Muttermilch beeinflußt. Sogar kann bisweilen das Auftreten der Menstruation 1—2 Tage vorhergesagt werden, die Kinder verweigern die Brustnahrung oder trinken sehr wenig, und falls sie es tun, erfolgt heftiges Erbrechen. Es wird der Stuhl dünn, grün und frequent, und man findet Gewichtsstillstand. Sofort nach dem Erscheinen der Menstruation verschwinden diese Symptome sogleich.

Wie bekannt ändern sich Milchzucker und Chlorgehalt der Milch während Krankheiten und gegen das Ende der Laktation in der Weise, daß der erstere sinkt, der letztere steigt. Es wurden verschiedene säugende Frauen, bei denen die Menstruation bald wieder auftrat, untersucht, und zwar ein bis 2 Tage zuvor; und weiter auch Frauen, bei denen eine neue Gravidität aufgetreten war. Es wurden die Kinder jedesmal an beiden Brüsten angelegt und die Milch der Brüste, aus der momentan nicht getrunken wurde, manuel entleert. Stauung der Milch wurde ganz vermieden.

In der so gewonnenen Milch wurde der Gehalt an Milchzucker und Chlor bestimmt.

Bei Müttern, welche noch nicht aufs neue menstruiert hatten (Kinder 4—7 Monate alt),

	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Milchzucker	7,85	7,4	7,45	7,45	7,36
Chlorgehalt	42,2	35,9	43,2	31,0	41,6

Bei Müttern, welche aufs neue menstruierten, und deren Kinder keine Störungen hatten,

	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Milchzucker	7,68	7,65	6,8	7,2
Chlorgehalt	24,4	30,1	27,2	27,2

Mütter, welche aufs neue menstruieren, und deren Kinder Störungen zeigten,

	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Milchzucker	6,8	7,36	4,58	4,04	6,2
Chlorgehalt	92,8	56,3	116,0	101,3	72,4

Mütter, welche aufs neue schwanger waren, deren Kinder Störungen zeigten,

	pCt.	pCt.
Milchzucker	6,25	6,25
Chlorgehalt	71,0	71,0

Ende der Laktation (10 Monate)

	pCt.		pCt.
Milchzucker	5,61	(In 24 Stunden	4,98
Chlorgehalt	168,1	keine Stauung)	191,8

Mütter mit akuter Stauung

Milchzucker 7,65 pCt., Chorgehalt 30,1 pCt.



Es zeigte sich also bei einigen Müttern 1—2 Tage vor der Menstruation sowie bei erneuter Schwangerschaft und gegen das Ende der Laktation eine erhebliche Steigerung des Chlorgehaltes sowie Erniedrigung des Milchzuckergehaltes. Zu gleicher Zeit sank auch die Tagesmenge der sezernierten Milch, und in den Fällen, wo dies sehr stark stattfand, bekam die Milch die gelbe Farbe der Kolostralmilch und Kolostrumkörperchen. Oben erwähnte Störungen findet man nur in jenen Fällen, wo die Milchsekretion niemals reichlich war. Verff. machen eine verringerte Sekretionsfähigkeit des Drüsenepithels hierfür verantwortlich, das nicht imstande ist, neue Molke normaler Zusammensetzung zu sezernieren.

Schippers.

Hygiamalactogène und Milchsekretion. Von *G. J. Huet.* Nederl. Vereen. v. Pediatrie. Vers. zu Groningen 10—19. VII. 1913.

Bei stillenden Frauen wurde kein Einfluß von Hygiama (*Theinhardt*) auf die Milchsekretion beobachtet, was die Menge sowie was die chemische Zusammensetzung anbetrifft. *Schippers.*

Sterilisieren, Kochen und Pasteurisieren der Milch. Von *J. L. Morse.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 875.

Sorgfältige referierende Darstellung des Tatsächlichen, was über die Frage mitgeteilt ist. Die Zusammenhänge der Rohmilchfütterung mit dem Auftreten von Kaseinklumpen im Stuhl bleiben unerwähnt.

Ibrahim.

V. Akute Infektionen.

Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, die Veränderungen des Knochenmarks und der Knochen bei Infektionskrankheiten im ersten Wachstumsalter. Von *Jos. Koch.* (Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten Robert Koch, Berlin.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 289.

Kochs Tierexperimente liefern den Beweis, daß das jugendliche Knochensystem bei Infektionen verschiedener Ätiologie pathologische Veränderungen erleiden kann, unter denen die Schädigung der Knorpelknochengrenze die wichtigste ist. Durch Einschmelzung von Knochensubstanz nimmt die Markhöhle an Größe zu, der Breitendurchmesser des Knorpels und des Periosts wird durch die lebhafte Wucherung ihrer Zellen größer, die eigentliche Knorpelwucherungszone durch Abbau von Zellen dagegen schmaler.

Die Verschleppung von Bakterien in das kindliche Knochenmark ist auch aus Sektionen ersichtlich, und man könnte nach diesen Erfahrungen z. B. auch die rachitischen Veränderungen auf infektiöse Ursachen zurückführen. *E. Gauer.*

Über den Gehalt des Blutes an Diphtherie-Antitoxin bei gesunden Erwachsenen, Rekonvaleszenten und Bazillenträgern, nebst Bemerkungen über die Bedeutung der letzteren bei Diphtherie. Von *R. Otto.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 542.

Untersuchungen an 32 Personen mit der *Römer*schen Intrakutanmethode. Ein großer Prozentsatz der Untersuchten hatte Antitoxin; am

größten (85 pCt.) war er bei Personen, die dauernd Infektionen mit Diphtherie ausgesetzt waren. Bazillenträger und Dauerausscheider zeigten einen hohen, sonstige Rekonvaleszenten einen weniger hohen Antitoxingehalt. Einmalige Infektion erzeugt demnach in der Regel keine besonders hohe Immunität. *Niemann.*

Die Wandlungen der spezifischen Bekämpfung der Diphtherie. Von *W. G. Ruppel.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 547 u. 594.

Übersichtsreferat. *Niemann.*

Über die Prophylaxe der Diphtherie nach v. Behring. Von *J. Bauer.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 582.

Verf. sah bei den meisten seiner mit dem neuen *Behring*schen Mittel geimpften Patienten den Titer des Antitoxingehaltes ansteigen. 10 in dieser Weise behandelte Bazillenträger erkrankten während fünfmonatiger Beobachtung nicht an Diphtherie, wurden aber von ihren Bazillen in keinem Falle befreit. *Niemann.*

Die Anaphylaxiegefahr bei der Anwendung des Diphtherieserums und ihre Verhütung. Von *K. Joseph.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 545.

Verf. empfiehlt, sich des Antianaphylaxieverfahrens nach *Neufeld-Besredka* oder *Friedberger-Mita* zu bedienen, wenn man zu einer Seruminjektion bei schon früher serumbehandelten Personen gezwungen ist. Für prophylaktische Seruminjektionen soll man Diphtherie-Rinderserum verwenden. *Niemann.*

Praktische Ergebnisse der Heilserum-Kontrolle. Von *R. E. Boehncke.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 549.

Verf. betont, daß die Abneigung vieler Ärzte gegen die Verwendung alter Sera nicht begründet ist, weil zahlreiche Prüfungen ergeben haben, daß sowohl die Sterilität wie der Antitoxingehalt bei langer Lagerung der Sera nicht abnimmt. In Bezug auf die Vermeidung anaphylaktischer Gefahren sind ältere Sera sogar vorzuziehen, da die anaphylaktischen Reizerscheinungen bei diesen im allgemeinen geringer sind. *Niemann.*

Sind die Diphtheriebazillenträger für ihre Umgebung infektiös? Von *Riebold.* Münch. med. Woch. 1914. S. 923.

Verf. berichtet über eine Diphtherieepidemie, die in einer Ferienkolonie 4 Tage nach Zusammentritt derselben ausbrach. Sie muß durch einen Bazillenträger hervorgerufen worden sein, der auch mit größter Wahrscheinlichkeit ermittelt wurde. Verf. vertritt die Ansicht, daß die Trennung zwischen Bazillenträgern und Hauptträgern fallen zu lassen ist, und daß jeder Mensch, der Diphtheriebazillen beherbergt, als gefährlich für seine Umgebung anzusehen ist. Auf die Vernichtung der Keime bei solchen Individuen ist bei der Diphtherieprophylaxe das größte Gewicht zu legen. *Aschenheim.*

Eine einfache Methode, die echten Diphtheriebazillen von Pseudodiphtheriebazillen kulturell zu unterscheiden. Von *Maunu af Heurlin.* Münch. med. Woch. 1914. S. 702.

Echte Diphtheriebazillen wachsen in traubenzuckerhaltigem Hochagar von stark alkalischer Reaktion nur anaerob, während Pseudodiphtheriebazillen nur extrem aerob oder gar nicht sich entwickeln. *Aschenheim.*



Über Befunde von Diphtheriebazillen in den Organen bei tödlich verlaufener Diphtherie. Von *Liedtke* und *Völckel.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 594.

In 7 obduzierten Fällen fanden sich die Bazillen in Herz, Lunge, Milz, Niere und Knochenmark. *Niemann.*

Die klinische Bewertung der Bakterientypen bei Nasendiphtherie der Säuglinge. Von *Wilhelm Buttermilch.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 596.

Vortrag, gehalten in der Pädiatr. Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 8. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Eine Nachprüfung des von Cucradi angegebenen Öltupferverfahrens zum Nachweis von Diphtheriebazillen. Von *Schulze.* Zbl. f. Bakt. 1914. H. 73. S. 148.

Durch das Öltupferverfahren werden die Saprophyten nur in einem Drittel der Fälle abgetötet. Das Verfahren ist dem *Loeffler*schen Ausstrichverfahren etwas überlegen, eignet sich aber für die Praxis in größerem Betriebe nicht, da es teurer und umständlicher ist. *Nothmann.*

Diphtheriebekämpfung in den Volksschulen Augsburgs. Von *Bachauer.* Münch. med. Woch. 1914. S. 603.

Energische Ausschaltung aller Bazillenträger führte zu einem starken Rückgang der Zahl der Diphtherieerkrankungen. Untersuchung der Umgebung der Kinder ergab in 25 pCt. Bazillenträger. Bei diesem Verfahren müssen einzelne Bazillenträger wochenlang die Schule meiden, da es bis zum Verschwinden der Bazillen oft sehr lange Zeit dauert.

Aschenheim.

Über eine katastrophale Klassenepidemie von Diphtherie. Über den Einfluß der Schule auf die Ausbreitung der Diphtherie und Maßregeln zu ihrer Bekämpfung. Von *Schultz.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 705 u. 788.

Verf. berichtet über die Epidemie in der 188. Gemeindeschule in Berlin, in der über 30 Kinder erkrankten mit 6 Todesfällen. Im Verlauf der bakteriologischen Untersuchungen wurden 566 Rachenabstriche gemacht, eine Arbeit, die für die Schulärzte eine übermäßige Belastung darstellte. Verf. fordert daher für ähnliche Fälle die Einrichtung besonderer Untersuchungsstellen. Die ganze Epidemie wurde verursacht durch ein Kind, das nach einer Diphtherieerkrankung zugelassen wurde, ohne daß bakteriologisch auf Bazillenfreiheit untersucht wurde. Zur Verhütung ähnlicher Fälle ist daher die obligatorische Einführung dieser Untersuchungen unbedingt erforderlich. *Frank.*

Halsentzündungen und Diphtherie in der Schule. Von *O. Seydel.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 444.

Zu einer Zeit, in der Diphtherie in Berlin ziemlich verbreitet war, fanden sich unter 16 Kindern mit Angina 8, deren Krankheit sich nachträglich bakteriologisch oder klinisch als Diphtherie erwies. Gleichzeitig ließ sich durch die bakteriologischen Untersuchungen nachweisen, daß die bisherigen Abwehrmaßnahmen nicht ausreichen, um eine Einschleppung in die Schulen durch Diphtherie-Rekonvaleszenten oder durch die Kinder, in deren Familien Diphtheriefälle vorkommen, zu verhindern. *Frank.*



Statistische Beiträge zum klinischen Verlauf der Diphtherie. Von *B. Krysiewicz*. Nowiny lek. 1913. Bd. 25. S. 659. (Polnisch.)

Kritische Besprechung des Diphtheriematerials des St.-Joseph-Krankenhauses in Posen. Zum Referat wenig geeignet. Bemerkenswert ist die Angabe des Verf. betreffend einen Fall von anaphylaktischem Shock mit tödlichem Ausgang bei 9jährigem Mädchen, durch eine nach 3 Wochen wiederholte Seruminjektion ausgelöst. *H. Rozenblat.*

Der Mechanismus des Versagens des Zirkulationsapparates bei der Diphtherie. Von *W. G. Mac Callum*. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1914. Bd. 147. S. 37.

Aus Versuchen an überlebenden durchbluteten Herzen von Tieren, die mit Diphtherietoxin vergiftet waren, schließt Verf., daß das Versagen des Zirkulationsapparates großenteils auf Vasomotorenwirkung und nur zum kleinen Teil auf unmittelbare Herzschädigung zurückzuführen ist. Es gelang, Herzen der toten Tiere (Hunde) noch stundenlang schlagen zu lassen, wenn man nur für die Erhaltung des erforderlichen Blutdrucks in den Koronargefäßen sorgte. Der Herzschlag war allerdings wesentlich schwächer und unregelmäßiger als bei gesunden Herzen. *Ibrahim.*

Zur Theorie des Scharlachs. Von *Cederberg*. Klin. Woch. 1914. S. 64.

Theoretische Ausführungen, hauptsächlich die Genese der postskarlatinösen Erkrankungen betreffend. Verf. erklärt diese mit einem plötzlichen Auftreten von Antikörpern in der Blutbahn. *Niemann.*

Beitrag zum Studium der Scharlachrezidive. Von *Jacobson*. Arch. de méd. des enf. XVII. No. 4.

Der Fall, daß 4 Kinder einer Familie zusammen an Scharlach erkrankten, nachdem alle vier früher schon dieselbe Erkrankung einzeln und von vier verschiedenen Ärzten diagnostiziert durchgemacht hatten, veranlaßt den Verf. zu folgender Hypothese: Besonders da das Scharlachrezidiv in diesen Fällen einen stürmischeren Verlauf nahm als die erste Erkrankung, was gegen eine sonst bei Infektionskrankheiten auftretende Immunität spricht, so liegt es nahe, zu glauben, daß es kein spezifisches Scharlachvirus gibt. So wie es einen Typhus und einen Paratyphus gibt, die sich nur bakteriologisch, nicht klinisch unterscheiden lassen, so könnte man hier, neben dem Scharlach die Existenz einer Paraskarlatina annehmen, beide von zwar verwandten, aber doch verschiedenen Erregern hervorgerufen. Die Seltenheit von Rezidiven würde nur beweisen, daß die eine Keimart häufig, die andere, die paraskarlatinöse, selten vorkommt.

Benner.

Einige Bemerkungen über die letzte Scharlachepidemie in Warschau. Von *Nisenson*. Wien. klin. Rundsch. 1914. S. 13.

Verf. betont, daß in Warschau schon seit einigen Jahren der Scharlach in schwerer Weise herrscht, da die Krankenhausbehandlung der Erkrankten teils durch das Mißtrauen des Publikums, teils durch Platzmangel erschwert ist. Verf. will von der Serumtherapie (*Palminski, Pavel, Moser*) in schweren Fällen Erfolge gesehen haben, die er aber nicht genügend begründet.

Niemann.



Über die Anwendungsweise des Scharlachserums. Von *Math. de Biehler.* Arch. de méd. des enf. XVII. No. 3.

Verf. verwendet zur Vaccinetherapie des Scharlachs das Serum von *Gabritschewsky*, eine Aufschwemmung abgetöteter Streptokokkenkulturen, die von verschiedenen Scharlachfällen herrühren. Kindern unter 5 Jahren injiziert sie 0,05 bis 0,1 ccm, älteren 0,1 bis 0,2, alle 3 Tage, und will dabei keine bedrohlichen Reaktionserscheinungen und, wie auch mehrere andere angeführte Autoren, sehr befriedigende Resultate erzielt haben. *Benner.*

Einige Worte über Scharlachvaccination. Von *M. Biehler.* Medycyna. Bd. 48. S. 793. (Polnisch.)

Verf. wandte die Vaccine in 28 Fällen an, von denen 2 an Scharlach erkrankten (leichter Verlauf). Die Impfung ist, abgesehen von meist geringer lokaler und allgemeiner Reaktion, ganz ungefährlich und vor allem da empfehlenswert, wo die Isolierung der Kinder undurchführbar ist.

H. Rozenblat.

Zur prophylaktischen Schutzimpfung bei Scharlach nach Gabritschewsky. Von *J. Krukowski.* Medycyna. Bd. 48. S. 990. (Polnisch.)

Bericht über Impfungen an 100 Kindern während einer schweren Scharlachepidemie mit vortrefflichem Resultat, da kein einziges von den geimpften (und nicht isolierten) Kindern an Scharlach erkrankte. Verf. hofft, daß die prophylaktische Scharlachimpfung einmal ebenso populär wird wie die Schutzimpfung der Variola. *H. Rozenblat.*

Über die Anwendung der Scharlachvaccine. Von *H. Czarkowski.* Medycyna. Bd. 48. S. 985. (Polnisch.)

Bericht über die Resultate der prophylaktischen Scharlachimpfung mit der Vaccine von *Gabritschewsky* auf Grund einer mehrjährigen Erfahrung. Verf. hält die betreffende Methode für entschieden empfehlenswert, da 92,5 pCt. von den Geimpften gesund blieben und die an Scharlach Erkrankten eine viel leichtere Erkrankung durchmachten als die nicht geimpften Insassen derselben Wohnung.

In kleinen Dosen angewandt, ist die Vaccine entschieden ungefährlich und verleiht eine Immunität von ca. 2 jähriger Dauer; nach Verlauf dieser Zeit kann die Schutzimpfung wiederholt werden. *H. Rozenblat.*

Funktionelle Prüfung der Niere mit Phenolsulfophthalein bei Scharlach. Von *M. Fishbein.* Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 61. S. 1368.

Die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins scheint in der 2.—5. Woche nach Scharlach vermindert zu sein. In 2 Fällen akuter Scharlachnephritis war sie vermehrt, in einem vermindert. In mehreren Fällen, in denen nur über Kopfschmerz und Übelkeit geklagt wurde, ohne daß Eiweißausscheidung festgestellt werden konnte, wies die Untersuchung auf eine verminderte Nierenfunktion hin. Verf. glaubt, daß praktisch therapeutische Gesichtspunkte sich aus der Probe beim Scharlach ergeben können. *Ibrahim.*

Masern und Schule. Von *M. Cohn.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 26. S. 654 u. 723.

Tabellarische Darstellung der Masernerkrankungen in mehreren Schulklassen. Verf. stellt folgende Leitsätze auf: 1. Bei Anmeldung eines



Schulkindes Feststellung, ob Masern überstanden; 2. nach Meldung und sicherer Feststellung einer Masernerkrankung sind die bisher nicht durchgemaserten Kinder 14 Tage vom Unterricht auszuschließen. 3. Beobachtung der masernfreien Kinder, welche aus einem Masernherd zur Schule kommen, durch den Schularzt resp. die Schulschwester; 4. gesetzliche Meldepflicht der Masern nur für im Schulgebäude wohnende Lehrkräfte und Diener; 5. eine Desinfektion der Klassen ist überflüssig. *Frank.*

Masern bei einem 9 Tage alten Säugling. Von *Emanuel Steinschneider*-Cherson. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 441.

Das Kind soll Konjunktivitis, Lichtscheu, Schnupfen, typisches Masernexanthem und *Koplik*sche Flecke gezeigt haben. *Niemann.*

Bericht über einen Fall von Pneumokokkenmeningitis mit normaler Cerebrospinalflüssigkeit. Von *J. M. Brady.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 972.

Bei dem 1 jährigen Knaben bestand eine Unterlappenpneumonie, benommenes Sensorium, positives Nackenphänomen; die Fontanelle war nicht gespannt, die Lumbalpunktion ergab unter normalem Druck ausströmende klare Flüssigkeit, in der kein vermehrter Zellgehalt und keine Keime gefunden wurden. Tod am nächsten Tag. Bei der Sektion fand sich dickes, fibrinöses Pneumokokkenexsudat über den Stirn- und Scheitellappen. Der Fall beweist ebenso wie eine analoge Beobachtung von *Holt*, daß normaler Liquor nicht mit absoluter Sicherheit eine Pneumokokkenmeningitis ausschließt. *Ibrahim.*

Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken. Von *Ernst Erlenmeyer* und *Elisabeth Jalkowski.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 646.

Verff. stellten bei 3 von 4 beobachteten Fällen von Erstvaccination eine deutliche Leukozytose fest. *Niemann.*

Die Inkubationsdauer der Varicellen. Von *Albert Delcourt.* Pathol. Infant. XI. No. 2.

An der Hand zweier einwandfreien Fälle weist Verf. nach, daß die Inkubationsdauer der Varicellen genau 13 Tage währt, und daß Kranke im Inkubationsstadium für ihre Umgebung infektiös sein können. Dieser Umstand sollte bei einer Erkrankung, deren Mortalität immerhin 3 pCt. beträgt, berücksichtigt werden. *Benner.*

Geheilter Tetanus bei einem 3 jährigen Kinde. Von *Scheltema.* Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 204.

Einem 3 jährigen Knaben mit Tetanus wurden im Verlauf einer Woche 450 I.-E. Serum antitetanic. teils subkutan, teils intraspinal eingespritzt; es folgte prompte Heilung. Verf. steht in diesem Falle jedoch der Serumwirkung skeptisch gegenüber, weil das Serum erst 7 Tage nach stattgefundener Infektion angewendet werden konnte. *Schippers.*

Beitrag zur Behandlung von Tetanus mit Magnesium sulfuricum. Von *Friedrich Mielke.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.) Ther. Monatsh. 1914. S. 259).

3—4 malige subkutane Injektion von je 3 g Magnesium sulfuricum innerhalb von 24 Stunden führte zu einer wesentlichen Verminderung und Erleichterung der Anfälle. Durch Darreichung von 1 g Chloral 1 Stunde und



0,01—0,02 g. Pantopon ¼ Stunde vor der Magnesiuminjektion konnte auch der durch die Injektion hervorgerufene Anfall vermieden werden.

Benfey.

Zum Befunde choleraähnlicher Vibrionen beim Kinde. Von *W. N. Klimenko.* Zbl. f. Bakt. 1914. 73. H. 2. S. 127.

Bei Scharlachkranken, die an leichten Verdauungsstörungen litten, bei Diphtheriekranken und Gesunden fanden sich choleraähnliche Vibrionen, allerdings oft in sehr geringer Menge. Mit eventuell bestehenden Durchfällen hängt die Anwesenheit der Bazillen nicht zusammen. Agglutinationsversuche mit dem Serum der Bazillenträger sind negativ. *Nothmann.*

Über eine Ruhrendemie bei kleinen Kindern. Von *Keuper.* Münch. med. Woch. 1914. S. 474.

Ruhrendemie von 20 Fällen. Blutig-eitrig-schleimige Stühle, hohes Fieber, vereinzelt auch Krämpfe. In der Mehrzahl der Fälle wurden Pseudodysenteriebazillen (*Kruse*) nachgewiesen. Inkubationszeit 5—6 Tage. Zweimaliger negativer Ausfall der Stuhluntersuchung nach Ablauf der klinischen Erscheinungen genügt nicht, um eine Infektiosität auszuschließen. Die Bazillen können noch wochenlang nach der Heilung ausgeschieden werden. Selbst bei schwerem klinischem Verlauf der Dysenterie kann der anatomische Befund fast negativ sein oder dem einer Enteritis follicularis entsprechen. *Aschenheim.*

Untersuchungen über die Ätiologie des akuten polyartikulären Rheumatismus. Von *Daniélozulu.* Zbl. f. Bakt. 1914. Bd. 73. S. 353. (Französisch.)

In einem typischen Fall, der auch auf Salicyl sehr gut reagierte, fand Verf. im Gelenkexsudat: Stäbchen teils intra-, häufiger extrazellulär, von verschiedener Größe, nach *Giemsa* sich blau färbend, die manchmal in Diploanordnung liegen, manchmal eine hellere Zone in der Mitte aufweisen. Die beigegebenen Abbildungen lassen die Formen gut erkennen. *Nothmann.*

Experimentelle Arbeiten über Poliomyelitis. Übersichtsreferat. Von *Olaf Thomsen.* (Aus dem Statens Seruminstitut Kopenhagen.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 309.

Übersichtsreferat mit den Unterabteilungen „Die Eigenschaften des Virus", „Kultivierungsversuche", „Wo in dem infizierten Organismus findet sich das Virus?", „Wie erfolgt die Infektion?", „Die Symptomatologie der experimentellen Poliomyelitis", „Immunisierung", „Diagnostische Serumuntersuchung", „Chemotherapeutische Versuche". *E. Gauer.*

Poliomyelitis bei Meerschweinchen. Von *M. Neustaedter.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 982.

Ein mit Poliomyelitis infizierter Affe wurde mit Meerschweinchen zusammengebracht. 2 Tage darauf starben 2 Tiere unter Krämpfen. Es fanden sich bei der Sektion die für Poliomyelitis typischen Befunde am Zentralnervensystem. Eine Emulsion aus dem Rückenmark des toten Meerschweinchens wurde einem Meerschweinchen in die Nasenschleimhaut eingerieben. Das Tier starb nach 6 Tagen an Krämpfen, und die Sektion ergab den Befund der typischen Poliomyelitis. In gleicher Weise gelang die Infektion eines Meerschweinchens mit Rückenmarkemulsion eines an Poliomyelitis verstorbenen Affen und mit Nasenschleimhautsekret eines an Poliomyelitis verstorbenen Meerschweinchens. Leider fehlt der Schlußstein



der Beweisführung, nämlich die Übertragung des Leidens vom Material der verstorbenen Meerschweinchen auf Affen. *Ibrahim.*

Keimträger bei Kinderlähmung. Von *Carl Kling* und *Alfred Pettersson.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 320.

Verff. haben bei gesunden Familienangehörigen von Poliomyelitiskranken Mund, Nase und Rachen ausspülen lassen und mit dieser Flüssigkeit Affen geimpft. Unter 8 Personen, die so untersucht wurden, fand sich ein Keimträger, d. h. es gelang, mit der Spülflüssigkeit beim Affen Poliomyelitis zu erzeugen. *Niemann.*

Eine Poliomyelitisepidemie im Frühjahr 1912 in Mindaas, Norwegen. Von *Einar Aaser.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 246.

Der Verlauf der Epidemie wird eingehend geschildert. Es kamen 15 schwere Fälle zur Beobachtung, deren Auftreten isoliert und zusammenhanglos erscheinen müßte, wenn man nicht zahlreiche zur selben Zeit und an denselben Orten aufgetretene leichte fieberhafte Erkrankungen ebenfalls als Poliomyelitis auffassen wollte. Verf. ist hierzu geneigt, weil durch diese leichten Fälle die eigentlichen Poliomyelitisfälle in einen epidemischen Zusammenhang gebracht werden konnten. Er empfiehlt, mehr als bisher auf solche leichten Fälle zu achten. *Niemann.*

Blutuntersuchungen bei Keuchhusten. Von *Schneider.* Münch. med. Woch. 1914. S. 303.

Aus den scheinbar sehr exakten Untersuchungen geht folgendes hervor: Von Beginn der katarrhalischen Erscheinungen an besteht (besonders in den ersten 3 Wochen) eine allgemeine Leukozytose mit relativer starker Vermehrung aller einkernigen Formen und relativer Verminderung der Polymorphkernigen. Die Eosinophilen werden kaum beeinflußt.

Aschenheim.

Diagnose des Keuchhustens mit Hilfe der Komplementablenkungsprobe. Von *A. Friedländer* und *E. A. Wagner.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1914. Bd. 62. S. 1008.

In dieser vorläufigen Mitteilung berichten die Verff. über die Ergebnisse von 30 Untersuchungen. 18 Fälle mit ausgesprochenen Keuchhustenanfällen ergaben lauter positive, 8 gesunde Kinder lauter negative Resultate. Im Stadium catarrhale fiel die Probe bei 2 Kindern positiv, bei einem negativ aus. Weitere Untersuchung, speziell über letzteres Stadium, werden in Aussicht gestellt. Technik möge im Original eingesehen werden.

Ibrahim.

Das Problem des Wesens und der Behandlung des Keuchhustens. Von *J. Ritter.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 280.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 8. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Ein Besuch bei Rollier. Von *A. Schanz.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 499—510.

Sch. schließt sich nach einem persönlichen Besuche in Leysin den begeisterten Bewundern *Rolliers* und der Sonnenbehandlung an. Hier heißt



es nicht mehr: Diese Tuberkulosen können heilen, sondern kurzweg: Diese Tuberkulosen heilen. Besonders die wundertätige Wirkung auf die Fisteln, auf Muskulatur und Ernährungszustand wird hervorgehoben. Allerdings ist *Sch.* der Ansicht, daß nicht allein die Sonnenstrahlung für diese Erfolge verantwortlich zu machen sei, hier spielen auch die Höhenlage mit ihren kräftigen Reizen auf den Organismus, die langdauernde Ruhehaltung, die reichlich Knochensalze zuführende Diät und nicht zum mindesten *Rolliers* ärztliche Fähigkeiten eine hervorragende Rolle. Können auch *Rolliers* Resultate bei uns nicht erreicht werden, so würden besondere Anstalten in unseren Mittelgebirgen doch ebenfalls viel Segen stiften. *Künne.*

Die Prophylaxe der Tuberkulose des Säuglingsalters. Von *Nobécourt* und *Schreiber.* Arch. de méd. des enf. XVII. No. 4.

Da man nur in den seltensten Fällen von einer kongenitalen Tuberkulose sprechen kann und die Ansteckung fast immer nach der Geburt und besonders in der Familie erfolgt, empfehlen die Verff. als einzig sicheres Mittel zur Verhütung der Tuberkulose, die Kinder der Tuberkulösen sofort nach der Geburt aus ihrer infizierenden Umgebung zu entfernen. Überweisung derselben auf das Land unter dauernder staatlicher Beaufsichtigung erscheint den Verff. als der beste Weg, sie der immer drohenden Gefahr der Ansteckung entgehen zu lassen. *Benner.*

Über die Häufigkeit der Spitzentuberkulose im Kindesalter. Von *Erich Sluka.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 173.

Die Spitzentuberkulose ist im Kindesalter sehr selten, ihre Fehldiagnosen lassen sich in zwei Gruppen teilen, in solche Fälle, bei denen das Röntgenbild sowohl eine normale Lunge, als auch ein normales Thoraxskelett gezeigt hat, und in Fälle, bei denen sich Veränderungen an Lunge oder Thorax oder an beiden zugleich nachweisen ließen. Das größte Kontingent nimmt die erste Gruppe; ein es handelt sich meist um debile, asthenische Kinder, mit hochgradiger Hagerkeit, hängenden Schultern, flachem, langem und schmalem Thorax, ausgesprochener Blässe, abendlichen Temperatursteigerungen, Kinder, die gegen Infektionen nicht die nötige Widerstandsfähigkeit haben. Die Fieberbewegungen schwinden bei Bettruhe, sie wurden durch die Muskelaktionen hervorgerufen, sie haben nichts mit Tuberkulose zu tun. Die Durchleuchtung zeigt normale Lungenfelder. Radiologisch positive Fälle sind in zwei Gruppen zu teilen, Fälle, bei denen nur der Lungenbefund oder anschließend an diesen auch der Thoraxskelettbefund von der Norm abweicht, und Fälle, bei denen sich die röntgenologische Veränderung bei normalem Lungenbefund nur am Thoraxskelett nachweisen läßt. Unter den Röntgenbefunden, die bei der klinischen Diagnose Lungenspitzentuberkulose erhoben wurden, sind besonders zwei zu erwähnen. vorerst die Bronchialdrüsentuberkulose, für die in frühester Kindheit das exspiratorische Keuchen und der klingende Husten charakteristisch sind, die Durchleuchtung aber am verläßlichsten erscheint. Die Drüsenschatten lassen meist die aktiven progredienten Lungenherde von inaktiven (verkästen, verkalkten) unterscheiden. Manchmal ist auch der primäre Lungenherd zu erkennen. Bei der Hilustuberkulose erscheint ein perlenschnurförmiger derber grobknotiger Schatten von dreieckiger Form, um das Herz gelegen. Abgeschwächtes Atmen und exspiratorisches Keuchen finden sich



sowohl bei der Bronchialdrüsen- als bei der Hilustuberkulose des Kindes einerseits, bei der Spitzentuberkulose des Erwachsenen andrerseits. Durch Thoraxveränderungen hervorgerufene Fehldiagnosen können auf primäre Veränderungen oder auf sekundäre nach Lungenveränderungen zurückzuführen sein, letztere prägen sich am deutlichsten in den Spitzen aus. Die sekundären Thoraxveränderungen sind meist die Folgen entweder einer abgelaufenen Pleuritis oder einer Lungenschrumpfung, die primären die einer Skoliose, selten die einer überzähligen Halsrippe. *Neurath.*

Beitrag zur Kenntnis der Infektion mit Tuberkelbazillen. Von *J. Sanders.* (Laboratorium für Hygiene der Universität Amsterdam.) Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1914. Teil I. S. 482.

Verf. untersuchte die Sputa von 52 Personen über 60 Jahre alt, welche regelmäßig expektorierten, ohne daß bei ihnen eine tuberkulöse Infektion festgestellt worden war. Es konnten bei 15 pCt. Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen werden. Verf. betont die große Gefahr, welche die Pflege der Kinder durch Großeltern usw., welche in den ärmeren Kreisen so oft stattfindet, für die weitere Verbreitung der Tuberkulose bei den Kindern hat. *Schippers.*

Zur Bedeutung der Lymphknotentuberkulose beim Kinde. Von *A. Ghon.* Prag. med. Woch. 1914. S. 75.

Demonstration eines Falles von Lymphdrüsentuberkulose, bei dem Durchbruch einer verkästen Drüse in den Stammbronchus des rechten Oberlappens Stenosenerscheinungen bewirkt hatte, die eine Larynxdiphtherie vortäuschten. *Bauer.*

Die tuberkulöse Ätiologie der Thyreosen. Von *Josef Holles.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1914. 22. S. 50.

Beweist an 35 Fällen ex juvantibus (Besserung oder Heilung durch JK-Einreibungen), daß Tuberkulose in der Ätiologie der Thyreosen die größte Rolle spielt. *Nothmann.*

Über Tuberkulomucin (Weleminsky). Von *Ernst Huth.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1914. 21. S. 554.

An 20 Fällen fand Verf., daß für die Behandlung Fälle von Lungentuberkulose des II. und III. Stadiums mit deutlichen katarrhalischen Erscheinungen und längere Zeit bestehendem Fieber am geeignetsten sind, während sich bei leichten Fällen von Lungentuberkulose angesichts *der unberechenbaren Herd- und Fieberreaktionen* eine Schädigung nicht mit völliger Sicherheit vermeiden läßt. *Nothmann.*

Beobachtungen über die Wirksamkeit des Tuberkulomucins Weleminsky in der Anstaltsbehandlung. Von *Ernst Pachner.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1914. 21. S. 529.

Nachforschungen nach den früher mit obigem Mittel behandelten Fällen ergab, daß 16 Monate nach der Entlassung die Besserung des Zustandes, soweit zu erfahren, noch anhielt, so daß mit großer Wahrscheinlichkeit die durch das Tuberkulomucins erfolgte *Heilung* eine *dauernde* auf Basis einer echten Immunität ist. Neuerliche Beobachtungen an 86 Patienten (von 24 werden ausführliche Krankenberichte mitgeteilt) bestätigen den günstigen Eindruck von dem Mittel. Kinder befinden sich unter den Behandelten nicht. *Nothmann.*



Buchbesprechungen.

Die Wassermannsche Reaktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Von *Harald Boas.* Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin 1914. S. Karger.

An diesem Werke, das alles einschlägige Material zusammenstellt und ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis gibt, interessiert den Pädiater das Kapitel über kongenitale Syphilis, in dem der Autor unumwunden die geringe Verwertbarkeit der Reaktion im Säuglingsalter zugibt.

Niemann.

Praktische Winke für die chlorarme Ernährung. Von *H. Strauß.* Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin 1914. S. Karger.

Auch in seiner neuen Auflage wird das Buch dem Praktiker — auch dem pädiatrischen — oft ein sehr nützlicher Berater sein. *Niemann.*

Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Von *Artur Biedl.* Zweiter Teil. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien 1913.

Der vorliegende zweite Teil der zweiten, neu bearbeiteten Auflage bringt die fortgesetzte Bearbeitung der Nebennierensysteme, der Hypophyse, der Zirbel, der Keimdrüsen, die innere Sekretion des Pankreas, der Magen- und Darmschleimhaut und der Niere und schließlich auf ca. 250 Seiten die vollständige Literatur der inneren Sekretion. Es sei nochmals betont, daß das *Biedl*sche Handbuch eine imposante und ganz und gar erschöpfende Bearbeitung der bis nun erzielten Forschungsresultate auf dem Gebiete der endokrinen Drüsen repräsentiert, und daß es in der vorsichtigen Wertung des Erzielten, in der glänzenden Darstellung und in dem Reichtum an Anregungen mustergültig dasteht. *Neurath.*

Soziale Medizin. Ein Lehrbuch für Ärzte etc. Von *W. Ewald* I. Bd. Berlin 1911. J. Springer.

Das Buch ist aus Vorlesungen entstanden, die Verf. an der Akademie für Sozial- und Handelswissenschaften in Frankfurt a. M. gehalten hat. Der erste Band behandelt die Bekämpfung der Seuchen und anderer Ursachen der allgemeinen Sterblichkeit. Der zweite Band soll die Vorbeugung der Krankheiten und die Beseitigung ihrer wirtschaftlichen Folgen behandeln und ist Ende 1913 erschienen.

Die speziell den Kinderarzt interessierenden Kapitel verraten eine gründliche Kenntnis der bestehenden Institutionen und berücksichtigen in weitem Umfange die bestehende Literatur. Auch fehlt es nicht an einer kritischen Bewertung der auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge getroffenen Maßnahmen.

Das Buch kann zur Orientierung für Ärzte und Sozialpolitiker empfohlen werden. *Schmoller.*

Säuglingssterblichkeit und Geburtenziffer. Von *Hans Koeppe.* Wien 1913. Alfred Hölder.

Die Säuglingssterblichkeit in Altbayern. Von *Joh. Bapt. Roetzen.* München 1913. Duncker und Humblot.

Interessenten der Säuglingsfürsorge seien auf das reichhaltige statistische Material dieser beiden Broschüren hingewiesen. *Niemann.*



Mutterbriefe. Von *Lilli Oberwarth*. 2. Auflage. Leipzig 1913. Th. Grieben (L. Fernau).

Die neue Auflage enthält gegenüber der ersten keine wesentlichen Veränderungen. *Niemann.*

Experimente aus der Seelenlehre. Von *Rudolf Schultze*. Leipzig 1913. Th. Voigtländer.

Das Buch gibt einen für den gebildeten Laien berechneten Überblick über die moderne psychologische Methodik. Da besonders auch die Bedürfnisse des Pädagogen berücksichtigt sind, sei auch an dieser Stelle auf das Werk hingewiesen. *Niemann.*

Chirurgie der Nebenschilddrüsen. Von *N. Guleke*. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 9. Herausgegeben von *P. v. Bruns*. Stuttgart 1913. Ferd. Enke.

Der Kindertetanie ist in dem vorliegenden Buche ein zwar kurzer, aber durch klare und objektive Darstellung erfreulich wirkender Abschnitt gewidmet. *Niemann.*

Abwehrfermente des tierischen Organismus. Von *Emil Abderhalden*. Zweite, vermehrte Auflage. Berlin 1913. Jul. Springer.

Die zweite Auflage des bekannten Werkes hat namentlich bezüglich der Methodik beträchtliche Erweiterungen erfahren, und es sei deshalb auch an dieser Stelle auf sie hingewiesen. *Niemann.*

Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Von *Wilhelm Falta*. Berlin 1913. Jul. Springer.

Dem hier vorliegenden Werke werden auch pädiatrische Kreise Interesse entgegenbringen, weil der in demselben behandelte Gegenstand mancherlei Beziehungen zu wichtigen pädiatrischen Fragen hat. Leider sind gerade solche Probleme vielfach sehr kurz und nicht erschöpfend behandelt. Dies gilt z. B. für die Ausführungen über Konstitution und Diathesenlehre im allgemeinen Teil, von dem Kapitel über „Status lymphaticus", in dem die neueren pädiatrischen Lehren wenig berücksichtigt sind, auch wohl für den Abschnitt „Kindertetanie", in dem sich der Verf. übrigens bezüglich der Epithelkörperchen recht vorsichtig ausdrückt. Andere den Kinderarzt interessierende Kapitel, wie über Myxödem, Mongolismus, Kretinismus, sowie über die Wachstumsanomalien (Akromegalie, Infantilismus, Chondrodystrophie, Zwergwuchs etc), sind ausführlicher und mit eingehender Berücksichtigung der Literatur behandelt.

Niemann.

Orthopädische Sonderturnkurse. Entstehungsgeschichte der Kurse, ihre zweckmäßige Einrichtung und ihr Wert bei der Behandlung der Wirbelsäulenverkrümmungen. Von *A. Blencke*. Stuttgart 1913. Ferdinand Enke.

Es müssen grundsätzlich unterschieden werden Schiefhaltung und Schiefwuchs. Bei der Haltungsanomalie ist die Abweichung der Wirbelsäule nur vorübergehend, bei der richtigen Skoliose permanent. Das Durcheinanderwerfen dieser beiden Zustände machte die bisherigen Skoliosenstatistiken unzuverlässig. Auch die glänzenden Berichte über Heilungen von Skoliosen in von der Schule veranstalteten Turnkursen, in erster Linie der bekannte Düsseldorfer Bericht, sind auf diese Verwechselung zurück-



zuführen. Die Skoliose ist nur in den ersten Stadien heilbar, in den späteren kann höchstens Besserung oder Stillstand des Leidens bewirkt werden. Die Behandlung der Skoliose gehört unter allen Umständen in die Hand des orthopädischen Facharztes, Schulturnkurse für Skoliosen sind vom Übel. Dagegen werden die Haltungsanomalien, Rückenschwächlinge und gewisse ganz leichte Grade von Rückgratverkrümmung in von Turnlehrern und -lehrerinnen abgehaltenen „Sonderturnkursen für Rückenschwächlinge“ vorteilhaft beeinflußt und sicher vielfach auch „geheilt“. Aber auch diese Schulturnkurse sollen unter fachärztlicher Leitung stehen. Es ist ein Verdienst des Verf., zur Klärung der Frage, wie die Schule in der Bekämpfung des Skoliosenelends mitzuwirken habe, wesentlich beigetragen zu haben. Verf. bezeichnet die Mitwirkung der Turnlehrer als sehr wertvoll, solange dem orthopädisch vorgebildeten Arzte die Bestimmung über die Eignung der Fälle sowie über die Art der anzuwendenden Gymnastik überlassen bleibt. Das Buch kann als Wegweiser für Behörden, Schulärzte, Kinderärzte, Turnlehrer, aber auch für den orthopädischen Facharzt selbst, empfohlen werden. *Künne.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Spitzy, Hans, **Die körperliche Erziehung des Kindes.** Wien 1914. Urban und Schwarzenberg. 416 S. Preis 15 Mk.

Frangenheim, Paul, **Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter.** Stuttgart 1913. Ferd. Enke. 349 S. Preis 14,80 Mk.

Schnée, Adolf, **Die Hygiene des Lebens.** München 1913. Jos. Kösel. 153 S. Preis 1 Mk.

Gaett, Theodor, **Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Habilitationsschrift.** München 1913. Rudolph Müller und Steinicke.

Lorentz, Friedrich, **Die Tuberkulosesterblichkeit der Lehrer.** Charlottenburg 1913. P. Johannes Müller. 24 S. Preis 0,75 Mk.

Schweizer, F., **Le Syndrome pylorique du nourrisson.** Buenos Aires 1913. Coni Frères Editeurs.

Reuß, August Ritter van, **Die Krankheiten des Neugeborenen (Enzyklopädie der klinischen Medizin).** Berlin 1914. Jul. Springer. 550 Seiten. Preis 22 Mark.

Göppert, F., **Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis (Enzyklopädie der klinischen Medizin).** Berlin 1914. Jul. Springer. 168 S. Preis 9 Mk.

Schulz, Hugo, **Die Behandlung der Diphtherie mit Cyanquecksilber.** Berlin 1914. Jul. Springer. 80 S. Preis 2,40 Mk.

Keller, Arthur, und *Walter Birk*, **Kinderpflege-Lehrbuch.** Zweite, umgearbeitete Auflage. Berlin 1914. Jul. Springer. Preis 2 Mk.

Bacmeister, A., **Die Entstehung der menschlichen Lungenphthise.** Berlin 1914. Jul. Springer. 80 S. Preis 2,40 Mk.

Klimaszewski, W., **Die moderne Tuberkulosebekämpfung und ihre Waffen.** Dresden 1914. Holze und Pahl. Preis 1,25 Mk.

Trömner, E., **Hypnotismus und Suggestion.** Leipzig. B. G. Teubner. Preis 1 Mark.

Bardeleben, R. v., **Allgemeine Anatomie.** Leipzig. B. G. Teubner. Preis 1 Mk.

Heilborn, A., **Entwicklungsgeschichte des Menschen.** Leipzig. B. G. Teubner. Preis 1 Mk.

Kalender für heilpädagogische Schulen nnd Anstalten (1914/15). Halle. C. Marhold. M. 1,20.



VI.

Über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberculosa[1]).

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,

o. ö. Universitäts-Professor in Budapest.

„Quelque rares que soient les exemples de ce genre, vous avez le droit d'y chercher un appui contre le désespoir des familles, et même contre votre découragement." *Cadet de Gassicourt* 1884.

Die tuberkulöse Gehirnhautentzündung bietet eines der traurigsten Krankheitsbilder der praktischen Medizin, denn sehr treffend sagt *Hutinel* (*1909*), *daß „le diagnostic de meningite tuberculeuse est une véritable arrêt de mort*" (ein wirkliches Todesurteil). Obwohl dieses traurige Krankheitsbild, seitdem es bekannt ist, stets der Gruppe der „*immedicabile vitium*" angeschlossen wurde, gelangen wir — bei aufmerksamer Durchsicht der Fachliteratur von den älteren Zeiten bis zum heutigen Tage — dennoch zu der vollsten Überzeugung, daß die Möglichkeit einer Heilung der tuberkulösen Meningitis in Wirklichkeit besteht und in einem jedenfalls sehr geringen Prozentsatz der Fälle auch tatsächlich eingetreten ist. Schon im Jahre 1855 verweist hierauf der berühmte fränzösische Pädiater *Rilliet* in einem inhaltsreichen, doch wenig bekannten Aufsatze, welcher „*De la guerison de la meningite tuberculeuse*" betitelt, in den Actes de la société médicale des hôpitaux erschien und in welchem der verdienstvolle Autor auf Grund guter Beobachtungen die Möglichkeit einer Rückbildung und Heilung nachzuweisen sich bestrebte und mit Überzeugung sagen konnte „*existe dans la science des exemples incontestables de la disparition complète des symptoms de la méningite*".

Außer der Arbeit von *Rilliet*, abgesehen von den wertvollen kasuistischen Beobachtungen, auf welche wir unten zurückkommen, beleuchten die Arbeiten von fünf Autoren unser Thema näher, und zwar die interessante Vortragsserie von *Cadet de Gassicourt* aus

[1]) Vorgetragen an der im Monat April d. J. abgehaltenen Tagung des Tuberkulose-Vereines der ungarischen Ärzte.



dem Jahre 1884[1]), der schöne ausführliche Aufsatz von *Ssokoloff*[2]) aus dem Jahre 1897, *Archangelskys* Artikel vom Jahre 1911[3]) und die im Jahre 1912 erschienene vorzügliche Studie von *H. Barbier* und *J. Gougelet*[4]), welch letztere zweifellos eines der wertvollsten Produkte der einschlägigen neueren Literatur darstellt.

In seiner grundlegenden Arbeit stützt sich *Rilliet* nicht auf die in der Literatur als geheilt mitgeteilten Fälle, bei denen die tuberkulöse Natur nicht nachgewiesen wurde, wie die Fälle aus älteren Zeiten von *Cheyne*, *Abercombie*, *Jahn*, *Roeser*, *Hahn*, *Trousseau* usw., sondern es dienten als Beweise seiner Behauptung jene Beobachtungen, bei welchen die längere Zeit nach dem Krankheitsverlauf erfolgte Obduktion die tuberkulöse Natur der vorher abgelaufenen Meningitis zweifellos feststellte.

Von den von ihm angeführten Fällen bildet unbedingt einen der interessantesten jene Beobachtung, welche einen 5½ jährigen Knaben betraf, bei dem die Krankheitsdauer 3 Monate anhielt. Das Kind erkrankte mit Kopfschmerz, Erbrechen, am fünften Tage trat Genickstarre bei einigermaßen erhöhter Pulsfrequenz auf; am 7. Tage hört der Kopfschmerz auf, am 8. Tage treten wieder Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Vom 20. bis 40. Tage besteht das Krankheitsbild in Somnolenz, Obstipation, arythmischem und retardiertem Puls (50 p. M.) und in unregelmäßiger, aussetzender Atmung. Vom 40. bis 80. Tage zeigt sich eine zunehmende Besserung, welche am 97. Tage in vollständige Heilung übergeht. *Nachher bleibt der Knabe 5½ Jahre ganz gesund, als neuerdings die Symptome einer Gehirnhautentzündung auftreten,* welchen der Kranke nach zwei Wochen erliegt. Bei der Autopsie werden neben der frischen Gehirnhautentzündung im mittleren Teil der einen Hemisphäre zwischen zwei Furchen käsige Massen von fester Konsistenz und von Gefäßen umgeben, vorgefunden, außerdem an der Basis eine ältere Verdickung der weichen Hirnhäute.

Noch interessanter als der Fall von *Rilliet* ist die Beobachtung von *Barth* aus dem Jahre 1854, welche einen 12 jährigen Knaben betraf, bei welchen die Symptome der diffusen Meningitis einen bedenklichen Charakter zeigten, bei dem aber trotzdem nach zwei Wochen Besserung eintrat und der Kranke vollständig genas. Derselbe starb *nach 25 Jahren* an allgemeiner Tuberkulose und die

[1]) Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris 1884. T. III.
[2]) Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. XXIII.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. LXXIV.
[4]) Arch. de médicine des enfants. 1912. T. XV. No. 4.



Sektion ergab neben der tuberkulösen Veränderung der verschiedenen Organe, auch eine fibröse Verdickung der weichen Hirnhaut, an deren Strängen den Gefäßen entlang runde, fibrös veränderte Körnchen ganz deutlich sichtbar waren.

Von einer weiteren Aufzählung derartiger interessanter Fälle möchte ich Abstand nehmen und nur noch zwei Beobachtungen hier anführen, von welchen eine von *Johann Bókay senior* stammt und im Jahre 1862 im „Jahrbuch für Kinderheilkunde" erschien. Diesen Fall teile ich hauptsächlich deshalb mit, weil er in der ungarischen Literatur beispiellos dasteht, anderseits in der deutschen Literatur auf denselben wiederholt hingewiesen wurde und von *Steffen* in *Gerhardts* Handbuch für Kinderkrankheiten bei Besprechung der Prognose der tuberkulösen Meningitis als Beweis angeführt wird, daß der Krankheitsprozeß stationär werden und so relativ auch heilen kann. Der Fall von *Bókay senior* betraf ein 4 jähriges Mädchen. Das Kind wurde am 4. Tage der Erkrankung, am 26. I. 1858 in das Pester Kinderhospital mit ausgesprochenen Symptomen einer diffusen Meningitis aufgenommen, außerdem waren auch noch Zeichen einer linksseitigen Pleuritis und rechtsseitigen Lungeninfiltration vorhanden. Nach ungefähr drei Wochen nahm das Fieber ab, der Sopor schwand, der Gesichtsausdruck wurde freundlicher, das Kind blickte umher, wurde aufmerksam, verlangte nach Speise und Trank und begann sich mit seiner Umgebung zu befassen, die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten jedoch, welche von allem Anfang an konstatiert wurde, blieb unverändert. In der sechsten Woche der Erkrankung trat insofern eine Verschlimmerung des Zustandes ein, daß die Infiltration der Lungen beiderseits Fortschritte zeigte und auf der linken Seite auch Kavernensymptome auftraten. Am 103. Tage der Erkrankung trat der Exitus letalis ein. Die ausgeführte Obduktion ergab bezüglich des Gehirns folgenden Befund: die weichen Hirnhäute sind anämisch. Im subarachnoidalen Sack wurde ein wenig rein seröses Exsudat gefunden, welches beim Zerreißen der Subarachnoidea hervorquillt. An einzelnen Stellen der Pia, und zwar teilweise auf der Hemisphärenoberfläche, besonders zwischen den Gyren, teils auf der Gehirnbasis, hauptsächlich in der Fossa Sylvii sind mit freiem Auge sichtbare, palpable kleine Gruppen bildende, stecknadelkopfgroße, runde, gelbliche weiche Granulationen vorhanden, welchen entsprechend die weiche Hirnhaut sich als weniger durchscheinend und verdickt präsentiert.

Leube und *Futterer* erstatteten über ihren Fall im Jahre 1889



in der Sitzung der Physico-medizinischen Gesellschaft in Würzburg ein Referat. *Leube* bespricht den Fall in Kürze, bei welchem es sich um eine typischen Meningitis tuberculosa handelte und welcher in vollständige Heilung überging. Viel später erfolgte der Tod im Julius-Hospital und *Futterer* berichtet über den Obduktionsbefund, welcher bezüglich des Gehirns folgendes enthält: auf der Pia des Halsteiles des Rückenmarkes, sowie des verlängerten Markes kann man mit der Lupe als Folge der vor längerer Zeit abgelaufenen Meningitis grobe, graue, trübe Verdickungen nachweisen. Der Verlauf bzw. die Heilung der tuberkulösen Meningitis wird außer dieser bindegewebigen Verdickung der weichen Hirnhaut, auch noch durch die hyaline Degeneration der Gehirngefäße und durch die auf der Gehirnbasis sichtbaren verkalkten miliaren Tuberkel erhärtet[1]).

Die oben angeführten Fälle, sowie jene von *Cadet de Gassicourt*, *Janssen* (1896), *Bernheim* und *Moser* (1897), *Rocaz* (1901), *Politzer* (1902), *Carrière* und *l'Hôte* (1905), ebenso von *Dufour* (1905) usw. liefern den zweifellosen Beweis dafür, daß im gegebenen Falle eine tuberkulöse Meningitis einen günstigen Verlauf nehmen und der Kranke sich eines vollkommenen Wohlbefindens auf längere Zeit hindurch erfreuen kann, wenngleich die pathologischen Veränderungen der Hirnhäute — wenn auch in regressivem Zustande — persistieren. Ja sogar mit Rücksicht auf den oben angeführten Fall von *Rilliet*, in welchem der Kranke 5½ Jahre nach dem Krankheitsverlauf sich wohlfühlte, besonders aber in Anbetracht des angeführten Falles von *Barth*, wo das Wohlbefinden des Kranken 25 Jahre nach der Gehirnhautentzündung anhielt, kann behauptet werden, daß auch schon diese, an Zahl nicht so geringen Beobachtungen es in eklatanter Weise erhärten, daß nach tuberkulösen Meningitiden, Jahre, ja sogar Jahrzehnte hindurch verlaufende Heilungen eintreten können.

Die Entdeckung des Augenspiegels durch *Helmholtz* und seine Einführung in die klinische Praxis durch *Graefe* eröffneten der Feststellung des tuberkulösen Charakters der supponierten Meningitis tuberculosa einen neuen Horizont, indem durch Erkenntnis der chorioidealen Tuberkulose dem Kliniker, wenigstens in einem gewissen Prozentsatz der Fälle, die Möglichkeit geboten wurde, die tuberkulöse Natur der Meningitis in absolut verläßlicher Weise zu konstatieren.

[1]) Siehe *Ssokolows* Arbeit (S. 410).



Den ersten Fall, bei welchem eine mit Koma verlaufende schwere Meningitis in Heilung überging und bei welchem durch den Augenspiegel eine chorioideale Tuberkulose konstatiert wurde, hat *Dujardin-Beaumetz* im Jahre 1878 mitgeteilt, ähnliche Beobachtungen wurden beschrieben von *Barth* (1894), *Thomalla* (1902), *Moutard-Martin* (1905) und *Uhthoff* (1912). Alle diese Fälle reproduziert die nebenstehende tabellarische Zusammenstellung (s. Tabelle A) und bieten diese einen neuerlichen zweifellosen Beweis für die Möglichkeit einer Rückbildung der tuberkulösen Meningitis.

Tafel A.

Geheilte Fälle, in denen der tuberkulöse Charakter der Gehirnhautentzündung durch den ophthalmoskopischen Befund bestätigt wurde.

No.	Name des Beobachters	Literatur-quelle	Alter	Ophthalmo-skopischer Befund	Zustand	Bemerkungen
1	*Dujardin-Beaumetz*	Bull. de la Soc. des hôp. 1878	23 Jahre alter Mann	Tuberculum der Chorioidea des rechten Auges	Schwere Meningitis. Koma	Heilung nach einem Monat.
2	*K. Barth*	Dtsch. med. Woch. 1894	2 Jahre	—	—	Heilung.
3	*Thomalla*	Berl. klin. Woch. 1902	20 Jahre alter Mann	Zwei Tuberkel an der linken Chorioidea	Andere tuberkulöse Erscheinungen nebst der Gehirnsymptome	Rasche Heilung
4	*Moutard-Martin*	Soc. med. des hôp. 12. V. 1905	9 jähriges Mädchen	Positiv	Ausgesprochenes Krankheitsbild	Heilung. Nach drei Jahren neuere Attacke mit Exitus letalis.
5	*Uhthoff*	Berl. klin. Woch. 1912. S. 719	31 Jahre	Doppelseitige Iridochorioiditis tuberculos.	Diffuse Gehirnerscheinungen	Tuberkulinkur Heilung.

Als *Quincke* im Jahre 1891 die Lumbalpunktion bekannt machte und das *Quincke*sche Verfahren als diagnostisches Mittel in die Praxis eingeführt wurde, gewann die präzise Diagnosestellung der Meningitis tuberculosa neuere, verläßliche, wissenschaftliche

Methoden, weil einerseits das Vorhandensein des *Koch*schen Bazillus in der Punktionsflüssigkeit, andrerseites die Verwendung dieser steril genommenen Flüssigkeit zu biologischen Zwecken, d. h. zur Impfung von Tieren, die Möglichkeit boten, die tuberkulöse Natur der Meningitis im gegebenen Falle in jeden Zweifel ausschließender Weise nachzuweisen.

Mit derartiger Untersuchung kontrollierte geheilte Fälle sind meines Wissens insgesamt 29 in der Literatur bekannt; auch meine unten mitgeteilten zwei Fälle mitgerechnet. Und dies ist schon eine genügend ansehnliche Zahl. Ihre Zusammenstellung ist aus der Tabelle B ersichtlich.

Die in den zwei Zusammenstellungen (in Tabelle A und B) befindlichen geheilten Fälle *nach Geschlecht* gruppierend, erhalten wir folgende Daten:

Unter 34 ist in 11 Fällen das Geschlecht nicht angegeben; von den restlichen 23 Fällen waren 19 Knaben, resp. Männer, 4 Mädchen, resp. Frauen.

Dem *Alter* nach verteilen sich die Fälle in folgender Weise (in 4 Fällen ist das Alter nicht angegeben):

2	Jahre alt	1 Fall	12	Jahre alt	1 Fall
2¾	„ „	1 „	16	„ „	1 „
3½	„ „	1 „	17	„ „	1 „
4	„ „	1 „	20	„ „	2 Fälle
5	„ „	3 Fälle	21	„ „	2 „
6½	„ „	2 „	23	„ „	1 Fall
7	„ „	1 Fall	25	„ „	1 „
8	„ „	2 Fälle	30	„ „	1 „
9	„ „	2 „	31	„ „	1 „
10	„ „	1 Fall	33	„ „	1 „
11	„ „	2 Fälle	44	„ „	1 „

Es wurde also im Alter von 2—12 Jahren in 18 Fällen, im Alter von 16—44 Jahren hingegen in 12 Fällen Heilung beobachtet. Es ist interessant, daß *im Alter unter 2 Jahren kein einziger Fall günstig verlief*, obwohl das Gros der Erkrankungen (nach unserer 30 Jahre umfassenden Hospitalstatistik: 61 pCt.) innerhalb dieser Altersgrenze sich bewegt und *die Zahl der geheilten Fälle auffallender vom 5. Jahre ab zuzunehmen beginnt, und vom 7. bis 14. Lebensjahre an resp. dieses überschreitend — innerhalb welcher Altersgrenze kaum 10 pCt. der tuberkulösen Meningitisfälle sich bewegt — von den oben angeführten Fällen zwei Drittel, d. h. 20 Personen, als geheilt betrachtet werden können.*



Die in der obigen Tabelle angeführten geheilten Fälle zeigten jedoch leider nicht alle eine dauernde, endgültige Heilung, indem bei einem Teil dieser Fälle eine neuere Meningitisattacke, respektive mehrere Attacken auftraten und endlich den Tod herbeiführten.

Wenn man zu den in den Tabellen angeführten Fällen auch noch jene Fälle hinzurechnet, in welchen nach einer neueren Meningitisattacke die vorgenommene Obduktion die tuberkulöse Natur der ersten Erkrankung bestätigte, zeigt die Dauer der Zwischenzeit von der ursprünglichen Erkrankung und der neueren Attacke folgende Schwankungen:

(Hier folgen die Tabellen von Seite 140—144.)

Im Falle von *Rilliet*			5½	Jahre
„ „ „ *Cadet de Gassicourt*			2½	Monate
„ „ „ *Rocaz*			2	Jahre
„ „ „ *Moutard-Martin*			3	„
„ „ „ *Sicard*	I. Attacke		4	Monate
	II. „		3	„
„ 1. „ „ *Carrière* und *l'Hôte*		I. Attacke	1	Monat
		II. „	1	Jahr
„ 2. „ „ *Carrière* und *l'Hôte*			5	Monate
„ 3. „ „ *Carrière* und *l'Hôte*			10	„

Diesen Beobachtungen gegenüber wurde die dauernde Heilung der günstig verlaufenen Fälle bestätigt durch Kontrolluntersuchungen

beim Patienten von *Jemma*	nach	3	Jahren
„ „ „ *Aquileo Gareiso*	„	2	„
„ „ „ *Riebold*	„	1	Jahr
„ „ „ *Barbier*	„	2	Jahren
„ „ „ *Castaigne* und *Gouraud*	„	1	Jahr
„ „ „ *Archangelsky*	„	2	Jahren
„ 1. „ „ *Bókay*	„	2½	„
„ 2. „ „ *Bókay*	„	1	Jahr

Meine drei Beobachtungen, durch welche ich auch selbst die Heilung respektive die Möglichkeit der Rückbildung bestätigen kann, führe ich nachstehend an:

N. F., 12 jähriger Knabe, erkrankte am 25. IV. 1912 (Privatbeobachtung aus meiner Konsiliarpraxis)[1]).

Bis zu 4—5 Jahren Symptome einer exsudativen Diathese. Im Alter von 7 Jahren wegen Appendicitis perforativa operiert.

Am 25. IV. Beginn der Krankheit mit febrilen katarrhalischen Erscheinungen, einige Tage später (am 29. IV.) typisches, ziemlich intensives

[1]) Zusammen mit Herrn Kollegen *J. Szlávik*.



Tafel B.

Geheilte Fälle, in denen das unzweifelhafte Vorhandensein der Meningitis tuberculosa durch den im Lumbalpunktat gefundenen Bazillus bzw. durch positive Tierimpfung bewiesen wurde.

No.	Name des Beobachters	Literaturquelle	Alter	Zustand	Untersuchungsresultat des Lumbalpunktats	Resultat der Tierimpfung	Bemerkungen
1	*Freyhan* (Klinik *Fürbringer*)	Dtsch. med. Woch. 1894	20 Jahre alter Mann	Schweres Krankheitsbild. Neuritis optica	Bazillen	—	Nach 3 Wochen steht auf den Füßen. Nach Monaten läßt die Rigidität der Extremitäten nach. Die Neuritis optica bildet sich nur langsam zurück.
2	*Henkel* (Hamburg-Eppendorf)	Münch. med. Woch 1900	10 jähriger Knabe	Ausgesprochen schweres Krankheitsbild. Doppelseitige Neuritis	Reichliche Bazillen	—	Taumelnder Gang n. 4 Wochen. Vollkommene Heilung.
3	*Groß* (Klinik *Quincke*)	Berl. klin. Woch. 1912	17 Jahre alter Mann	Schwere Symptome	Bazillen (insgesamt drei)	—	Ziemlich rasche Heilung. Lungenspitzen-Affektion.
4	*K. Barth*	Münch. med. Woch. 1902	2¾ Jahr altes Mädchen	Ausgesprochenes Krankheitsbild nach Masern	Bazillen	—	Langsame Besserung. Vollkommene Heilung nach Wochen.

5	*Sépet*	Md. mod. 1902	6½ Jahre alt	Ausgesprochene meningeale Symptome, epileptiforme Attacke. Koma	Lymphozytose	Positiv	Heilung.
6	*Avarzino*	Ref. med. 1903	—	—	—	Positiv	—
7	*Pagès* et *Ardin Delteil*	Montpellier méd. 1904	—	—	Lymphozytose	Positiv	—
8	*Carrière* et *L'Hôte*	Rev. de Méd. et Thèse de Lille 1905	5 Jahr	—	Lymphozytose	Positiv	Zwei Remissionen n. 1 Mon. u. nach 1 Jahr. Exitus letal.
9	dto.	dto.	7 Jahr	—	Lymphozytose	Positiv	Heilung nach 4 Mon. Remission n. 3½ Mon. Exitus letalis.
10	dto.	dto.	6½ Jahr	—	Lymphozytose und Polynukleose Tuberkulose-Bazillen	Positiv	Heilung nach zwei Monaten. Remission nach 10 Monaten. Exitus letalis.
11	*Sicard*	Soc. méd. des hép. 1905.	33 Jahre alter Mann	—	Bazillen und Lympho-, Polynukleose	—	Remission nach vier Monaten. Neuere Attacke nach zwei Monaten. Neuere Remission nach 3 Monaten. Exitus letalis.



No.	Name des des Beobachters	Literaturquelle	Alter	Zustand	Untersuchungs-resultat des Lumbalpunktats	Resultat der Tier-impfung	Bemerkungen
12	*Tedeschi*	Gaz. degli osped. 1905	—	—	—	Positiv	—
13	*Abrani* et *Claisse*	Soc. des hôp. 12. V. 1905	30 Jahre alter Mann	—	Lymphozytose	Positiv	Die meningealen Symptome dauerten 3 Monate. Vollkommene Heilung.
14	*Vaquez* et *Digne*	Soc. des hôp. 19. V. 1905	25 Jahre alter Mann	—	Lymphozytose und Polynukleose	Positiv	Protrahierter Verlauf. Langsame Heilung.
15	*Riebold*	Münch. med. Woch. 1906	16 jähriges Mädchen	Ausgesprochenes Krankheitsbild	Ziemlich reichlich Tuberkulose-Bazillen	Positiv	Langsame Besserung. Mit 24 Lumbalpunktionen 574 ccm Flüssigkeit entleert. Die n. sechs Monaten vorgenommene Kontrollprüfung bestätigte die vollkommene Heilung.
16	*Jemma* (Palermo)	La Pediatria 1907	3 ½ Jahre alter Knabe	—	Lymphozytose	Positiv	Vollkommene Heilg. *Nach drei Jahren Kontrollprüfung.*

17	*Rumpel* (Hamburg)	Dtsch. med. Woch. 1907. S. 2021	9 Jahre alter Knabe	Schwere Symptome	Tuberkulose-Bazillen	—	Später axill. Drüsentuberkulose und noch später Lungenprozeß. Drei Jahre nach den meningealen Erscheinungen erfolgte Tod.
18	*Aquillo Gareiso*	Arch. de méd. des Enfants. 1908	8 Jahre alter Knabe	—	Lymphozytose	Positiv	Langsamer Verlauf. Vollkommene Heilg. *Nach zwei Jahren Kontrollprüfung.*
19	*Stark* (Karlsruhe)	Münch. med. Woch. ref. 1908	44 jähriger Mann	—	Reichliche Tuberkulose-Bazillen	—	Vollkommene Heilung.
20	*W. B. Warrington* (London)	Lancet 17. XII. 1910. S. 1755	11 jähriger Knabe	Cerebrale Erscheinungen. Doppelseitige Neuritis optica	Tuberkulose-Bazillen. Polynukleose und Lymphozytose	—	Zurückgebliebene Lähmung der rechten oberen Extremität.
21	*Archangelsky*	Jahrb. f. Kinderheilk. 1911	8 jähriges Mädchen	Schweres Krankheitsbild. Schwest. erkrankte gleichzeitig an Meningitis tuberkulosa und starb nach einigen Tagen	Lymphozytose und Tuberkulose-Bazillen	Negativ	Heilung. *Kontrollprüfung nach zwei Jahren.*
22	*Castaigne* et *Gouraud*	Journ. méd. français 15. V. 1911	Junger Mann	—	Tuberkulose-Bazillen	Positiv	Heilung. *Kontrollprüfung nach einem Jahre.*

No.	Name des Beobachters	Literaturquelle	Alter	Zustand	Untersuchungs-resultat des Lumbalpunktats	Resultat der Tier-impfung	Bemerkungen
23	*Aviragnet* et *Tixier*	Arch. de méd. des Enfants 1911	5 Jahre	—	Lymphozytose	Positiv	Heilung.
24	*Wanietschek*	Prager med. Woch. 1911.	4 jähriger Knabe	Ausgesprochenes Krankheitsbild	Tuberkulose-Bazillen	—	Vollkommene Heilung nach 1½ Monaten.
25	*Hochstetter*	Dtsch. med. Woch. 1912	21 Jahre alter Mann	Schweres Krankheitsbild	Spärliche Tuberkulose-Bazillen	Negativ	Langsame Heilung.
26	*H. Barbier* et *J. Gougelet*	Arch. de méd. des Enfants 1912	5jähriger Knabe	Ausgesprochene Symptome. Lungenspitzenprozeß	Lymphozytose	Positiv	Heilung. *Ein Jahr unter Kontrolle.*
27	*Reichman* und *Rauch* (Jena, Klinik *Stintzing*)	Münch. med. Woch. 1913. No. 26	21 Jahre	Schwere Symptome	Tuberkulose-Bazillen	Negativ	Langsame Besserung, Heilung.
28	*J. v. Bókay*	Diese Publikation. 1914	11jähriger Knabe	Ausgesprochene cerebrale Erscheinungen. Periton. chron. tuberculosa plastica	Keine Bazillen	Positiv	Vollkommenes Verschwinden der cerebralen Erscheinungen. *Kontrollprüfung nach einem Jahr.*
29	*J. v. Bókay*	Diese Publikation. 1914	12jähriger Knabe	Schwere Symptome	Tuberkulose-Bazillen	Positiv	Langsame Besserung. Vollkommene Heilg. *Kontrolle nach zweieinhalb Jahren.*

Morbilli-Exanthem. Am 1. V. ist das Kind schon fieberfrei und befindet sich wohl. Am 2. IV. Klage über Kopfschmerz, während am 3. V. bei einiger Soporosität die Temperatur auf 38,5° ansteigt. Am 4. V. vollständige Bewußtlosigkeit, Parese des rechten Facialis und Halblähmung der vier Extremitäten. Pupillen gleich, auf Licht reagierend. Spiegelbefund von Ohr und Auge negativ. Temperatur beständig hoch, Puls frequent.

Den Patienten sah ich am 6. V. zum erstenmal. Der Knabe war vollkommen bewußtlos, tiefer Sopor. Morgentemperatur 40,2°, Puls frequent, gleichmäßig. Pupillenreaktion schlaff. Mäßige Trousseaustreifen. Wegen Blasenlähmung muß der Knabe katheterisiert werden. Die vorhandenen Symptome und die Entwicklungsweise derselben lassen den Verdacht auf eine meningeale Form der *Heine-Medin*schen Krankheit auftauchen.

Am 7. und 8. V. nehmen die Symptome an Intensität noch zu, ja sogar an den Extremitäten treten auch noch tonische Krämpfe auf. Der Patient liegt in tiefem Sopor, die Ernährung ist kaum durchführbar. Fieber mit remittierendem Typus.

Vom 9.—13. zeigen die Symptome nur insofern eine Änderung, als das Fieber sukzessive ein wenig abnimmt. Das Krankheitsbild der Meningitis diffusa ist ganz ausgesprochen, weshalb ich eine Lumbalpunktion vornehme. Die Flüssigkeit quillt unter starkem Drucke hervor und ist wasserhell. Die entleerte Menge ist ca. 45 ccm. Nach einigen Stunden bildet sich in der Punktionsflüssigkeit ein reichliches Netz. Eiweißgehalt 0,6 pro mille. Mikroskopische Untersuchung ergibt wenig Lymphozyten.

Bis 20. V. Sopor unverändert, wegen bestehender Blasenlähmung wird der Knabe systematisch katheterisiert. Die geschwächte Herzfunktion macht während dieser Zeit die subkutane Anwendung der Camphor- und Coffein-Doppelsalze notwendig. Am 20. V. II. Lumbalpunktion: unter sehr starkem Drucke erhalten wir 45 ccm wasserklare Flüssigkeit. Die präzise mikroskopische Untersuchung zeigt eine größere Anzahl von Lymphozyten, gleichzeitig wurden jedoch *auch einige Tuberkulosebazillen gefunden. Tierimpfung.*

Am 22. V. beginnt der Patient auf äußere Reize ein wenig zu reagieren und auch die Urinentleerung geht spontan von statten. Ernährung etwas besser.

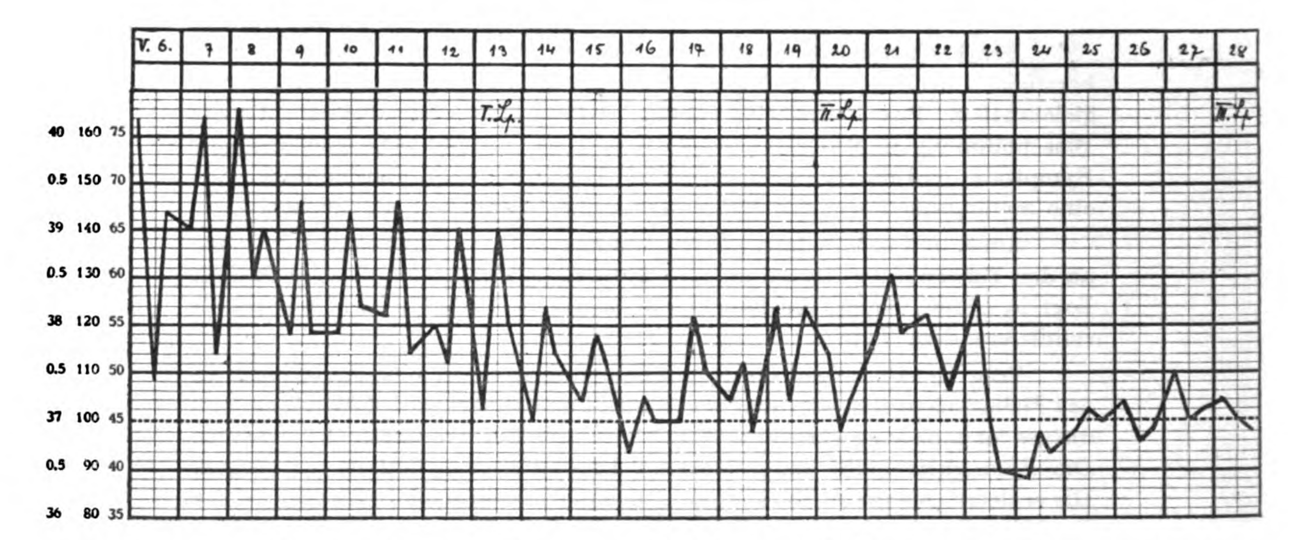
Vom 22. bis 28. V. zeigt sich insofern eine Besserung, als die Herztätigkeit sich bessert, der Patient besser genährt werden kann, die Temperatur subfebril wird und der Patient auf äußere Reize noch besser reagiert.

Am 30. V. III. Lumbalpunktion, bei welcher Gelegenheit wir fast 50 ccm Flüssigkeit unter starkem Drucke erhalten. In der Flüssigkeit starke Netzbildung, viel Lymphozyten. Tuberkulosebazillen wurden diesmal nicht gefunden.

Am 4. VI. weint Patient zum erstenmal, beginnt den Kopf und Extremitäten ein wenig zu bewegen. Sein Benehmen ist idiotisch: wild, erregt, in übrigen Zeitabschnitten scheint er seine Umgebung zu erkennen und Gegenstände zu fixieren.

Am 14. VI. IV. Lumbalpunktion: 50 ccm wasserklare Flüssigkeit bei mittelstarkem Drucke. Reichliche Netzbildung, zahlreiche Lymphozyten. Eiweißgehalt 0,9 pro mille.

Von da ab nimmt die Besserung auffallend zu. Unter den am 20. V. geimpften Meerschweinchen fiel das eine am 30. V,. Obduktionsbefund negativ. *Das zweite Tier ging am 7. VI. zugrunde; Autopsiebefund: Lymphadenitis tuberculosa gland. mesenterialium und an der Impfungsstelle käsige Bröckel.*



Am 28. VI. ist die Besserung so weit vorgeschritten, daß der Knabe mich mit gezwungenem Handschlag begrüßt und das „Ja" ausspricht, obwohl sein Benehmen noch idiotisch ist.

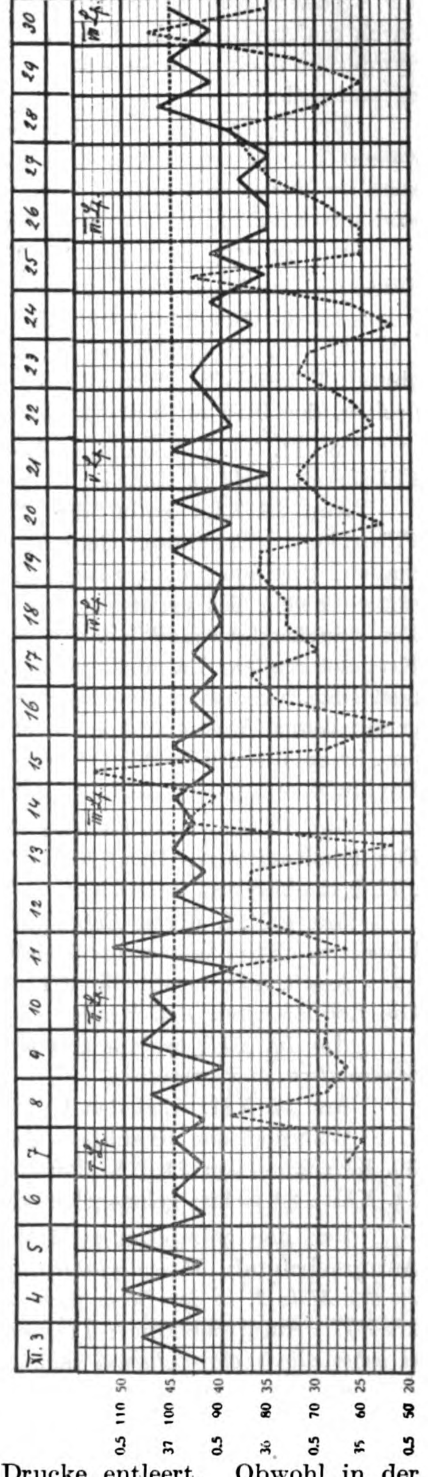
Vom 30. VI. ab spricht er fortwährend mehr und mehr, aber schwer verständlich und verwirrt. Die Beweglichkeit der Extremitäten wird fortwährend besser, die Eßlust ist eine gierige.

Infolge der fortschreitenden Besserung wird der Patient anfangs Juli von den Eltern auf ihr Landgut gebracht. *Gegen Ende September kann der Knabe bereits gehen*, wenngleich seine Bewegungen noch ein wenig inkoordiniert sind. Seine geistigen Fähigkeiten haben sich besonders gebessert, seine Sprache beginnt logisch zu werden, doch ist diese — wegen der raschen Redeweise — schwer verständlich.

Heute, also 2½ Jahre nach der Erkrankung, ist die Entwicklung und Ernährung des Knaben eine tadellose, von den Lähmungserscheinungen ist keine Spur mehr vorhanden. Der Knabe ist lebhaft, schläft gut und sein idiotisches Benehmen ist ganz geschwunden. Seine Sprache ist verständlich, logisch, ja er wird sogar auch schon ein wenig geistig beschäftigt und beginnt auch schon zu schreiben, obwohl er das Schreiben ganz vergessen hatte. Der Gemütszustand des Knaben ist tadellos. Eher etwas übermütig. Heute kann der Knabe abgesehen von seiner noch ein wenig geschwächten Psyche als *vollkommen geheilt* betrachtet werden.

J. F., 11 jähriger Knabe gelangt am 26. X. 1912 in meine Beobachtung. Nach Angabe der Eltern leidet das Kind seit 2 Wochen an Bauchschmerzen und zeitweise, besonders in der Nacht, an starken Bauchkrämpfen. Von vorausgegangenen Krankheiten werden nur Masern erwähnt. Tuberkulose kam in der Familie angeblich nicht vor.





Dem Alter entsprechend ist der Knabe mäßig entwickelt und genährt Knochensystem normal, ohne Deformation. Muskulatur und Fettpolster mittelmäßig. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Am Halse und in der Inguinalgegend sind 1—2 bohnengroße, schmerzlose Drüsen fühlbar. Kopfform normal, ebenso auch Ohr- und Nasenöffnungen. Die Rachenschleimhaut ist blaß. Zunge etwas belegt. Brustkorb vorgewölbt. An den Organen des Brustkorbes nichts Abnormales. Puls rhythmisch, mittelstark, 80 pro Minute. Leber und Milz normal. Bauch, besonders dessen Mitte mäßig vorgewölbt. Der Nabelgegend entsprechend sind zeitweise Darmkonturen zu sehen, bei welcher Gelegenheit der Knabe über stärkere, krampfhafte Bauchschmerzenklagt. *Bei der Palpation erscheint das Bauchfell uneben, knotig,* auffallendere resistente Gebilde sind jedoch in der Bauchhöhle nirgends fühlbar. Das Nervensystem zeigt nichts Abnormes. Der Urin enthält nichts pathologisches. Mastdarmtemperatur bei der Aufnahme: 37,3°. Pirquet-Reaktion stark positiv.

Diagnose: Peritonitis tuberculosa sicca, partim fibroso adhaesiva.

Therapie: Tonisierende Behandlung, subkutane Fibrolysininjektionen.

Im Laufe der Behandlung haben die Bauchkrämpfe aufgehört. Das Erbrechen blieb aus und der Stuhl war normal. Am 12. Tage nach der Aufnahme, am 7. XI. wurde zum erstenmal konstatiert, daß der Knabe ein wenig somnolent ist und über Kopfschmerzen klagt. Die eingehende Untersuchung konnte außer dem etwas retardierten Puls gar keine andere Veränderung feststellen, doch wurde bei der *Quincke*schen Punktion 25 ccm wasserklare Flüssigkeit unter großem Drucke entleert. Obwohl in der Punktionsflüssigkeit *Koch*sche Bazillen nicht gefunden wurden, trat dennoch



der Verdacht auf Entwicklung einer Meningitis tuberculosa auf, welcher durch die Arythmie des Pulses und der positiven Trousseau- und Kernig-Symptome noch erhärtet wurde. Am Augenfundus war keine Veränderung zu konstatieren.

Am 10. XI. erhalten wir gelegentlich der II. Lumbalpunktion 10 ccm wasserreine Flüssigkeit in dichten Tropfen. Tuberkulosebazillen wurden auch bei dieser Gelegenheit nicht gefunden. Die somatischen Symptome sind unverändert, der Kopfschmerz hört auf.

Am 14. XI. wird bei der III. Lumbalpunktion 20 ccm wasserreine Flüssigkeit entleert. Von dieser Flüssigkeit werden 2 Meerschweinchen je 5 ccm in die Bauchhöhle injiziert.

Am 18. XI. ergibt die IV. Lumbalpunktion 15 ccm wasserklare, bald blutige Flüssigkeit (Plexusverletzung). Trousseau und Kernig sind noch positiv, der Puls noch arythmisch.

Am 21. XI. V. Lumbalpunktion, bei welcher jedoch bloß einige Tropfen Flüssigkeit entleert werden.

Am 26. XI. ergibt die VI. Lumbalpunktion 10 ccm wasserklare Flüssigkeit. Bei dieser Gelegenheit gestaltet sich der Befund folgendermaßen: Pupillen gleich, reagieren auf Licht und Akkomodation gut. Der untere Zweig des rechtsseitigen Facialis ist etwas schwächer innerviert. Die Bauchreflexe sind lebhaft, gleich. Rechts schwacher, links lebhafter Kremasterreflex. Babinski negativ. Die tiefen Reflexe sind ein wenig schwer auslösbar. Vasomotorische Reizbarkeit gesteigert. Augenbefund: am Hintergrund beider Augen sind die größeren Venen erweitert. Rechte Papilla N. opt. ist mit + 2,0 D, der Hintergrund mit + 1,0 D scharf sichtbar. Linke Papilla N. opt. ist mit + 3,0 D, der Hintergrund mit + 2,0 D scharf sichtbar.

Am 30. XI. wird bei der VII. Lumbalpunktion 10 ccm wasserklare Flüssigkeit entleert. Das Kind ist noch somnolent, klagt über Kopfschmerz und hat einigemal erbrochen.

Am 4. XII. hören Erbrechen und Kopfschmerz auf, das Kind wird lebhafter. Trousseau noch positiv.

Am 8. XII. ergibt die VIII. Lumbalpunktion bloß 3 ccm Flüssigkeit. Die Lebhaftigkeit des Kindes nimmt zu.

Am 10. XII. beginnt das Kind schon im Bette zu sitzen und spricht verständlich und gemütlich.

Am 24. XII. wird das Kind geheilt entlassen.

Während der Krankheit zeigte das Körpergewicht folgende Daten: 30. XI.: 23,40 kg; 21. XI.: 23,00 kg; 27. XI.: 22,85 kg; 5. XII.: 23,40 kg; 11. XII.: 24,40 kg; gelegentlich der Entlassung am 24. XII.: 25,25 kg.

Von den geimpften zwei Meerschweinchen fiel das eine am 3. XII. Autopsiebefund: *Mesenterialdrüsen auf das Doppelte angeschwollen, käsig. In der Milz 2, in der Leber mehrere käsige Herde.* Das zweite Tier fiel am 20. XII. Autopsiebefund: *Tuberculosis glandularum mesenterialium, hepatis et tuberculosis glandularum inguinalium.*

Ich interessierte mich natürlich für das weitere Schicksal des Knaben und erhielt auf meine briefliche Anfrage *im September 1913* vom behandelnden Kollegen folgende Daten: *Der Knabe ist lebhaft und bei gutem Appetit. Seit der Entlassung aus dem Hospital nimmt er schön zu und sein Körpergewicht*



beträgt bereits mehr als 28 kg. Der Bauch ist kaum aufgebläht und Bauchkrämpfe hat er auch nicht. Die unteren Rückenwirbel sind auf Druck etwas empfindlich, ein wenig vorgewölbt. *Visus* des rechten Auges = $^5/_{10}$, *auf dem linken Auge beträgt die Sehkraft Fingerzählen auf 1 m Entfernung.*

A. V., 7 jähriger Knabe. Aufgenommen am 24. X. 1913. Aus der Anamnese geht hervor, daß das Kind seit zwei Wochen stark abmagert, mehreremal erbrochen hat, ständig an Obstipation leidet, von Mattigkeit befallen wird und manchmal während des Schlafes aufschreit.

Status praesens: Das Kind ist stark abgemagert. Mäßige Drüsenschwellung am Halse und in den Leistengegenden. Pupillen mittelweit, mit schlaffer Reaktion. Brustkorborgane zeigen nichts Abnormes. Bauch eingezogen. Trousseaustreifen sehr deutlich. Tiefe Reflexe sind kaum auslösbar. Das Kind benützt mit Vorliebe die Seitenlage, liegt zusammengeschrumpft und interessiert sich für gar nichts. Fieberfrei. Puls retardiert: 80 pro Minute, etwas arythmisch. Bei der Lumbalpunktion wird 20 ccm wasserklare Flüssigkeit unter mittelmäßigem Druck entleert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt besonders Lymphozyten, *Koch*sche Bazillen wurden in derselben nicht gefunden.

Am 29. X. ist der Zustand unverändert. Bei neuerlicher Punktion wird 20 ccm wasserklare Flüssigkeit entleert, *in welcher einige Tuberkulorebazillen gefunden wurden.*

Am 31. X. wird der Knabe auf ausgesprochenen Wunsch der Eltern aus dem Spital mit der *ungünstigsten* Prognose entlassen. Während des einwöchigen Aufenthaltes im Spital betrug die Gewichtsabnahme 1 kg.

Im Elternhaus bildeten sich die meningealen Erscheinungen *sukzessiv zurück und der Zustand besserte sich so weit, daß das Kind auch das Bett verlassen, ja sogar ein wenig herumgehen konnte.* Dieser Besserung jedoch folgte alsbald eine Verschlimmerung und als ich den Knaben am 5. XII. 1913, *also 5 Wochen nach der Entlassung,* außerhalb des Hospitals wiedersah, fand ich denselben bereits in ultimis und konstatierte in der linken Lungenhälfte eine ausgebreitete Infiltration. Eine Obduktion konnte leider nicht vorgenommen werden.

Nach Detaillierung obiger Daten und Fälle wollen wir nun sehen, bei welchen tuberkulösen Meningitiden eine Heilung möglich erscheint?

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Möglichkeit der Heilung in erster Reihe in jenen Fällen besteht, in welchen die tuberkulöse Infektion des Organismus sich ausschließlich oder sozusagen bloß auf die Hirnhäute erstreckt, d. h. neben der tuberkulösen Infektion der Meningen eine Infektion der übrigen Organe entweder ganz fehlt oder nur in sehr geringem Maße vorhanden ist (z. B. zirkumskripte käsige Peribronchialdrüsen-Tuberkulose). Natürlich wird in jenen Fällen von Miliartuberkulose, in welchen die Miliartuberkulose der Meningen bloß eine Teilerscheinung ist, die Möglichkeit einer Heilung ganz ausgeschlossen sein, während in solchen



Fällen, in welchen bei bestehender Meningitis tuberculosa die allgemeine miliare Eruption bloß eine unbedeutende ist, die Möglichkeit einer Heilung gegeben ist.

Daß die tuberkulöse Meningitis auch primär auftreten kann, wurde von *Demme* (Bern) in den 80er Jahren an einem Falle schön demonstriert, in welchem die tuberkulöse Gehirnhautentzündung in Verbindung mit einer Oezena auftrat; nach ihm haben diese Möglichkeit auch andere, so auch *Mya* konstatiert und die Tierversuche von *Dahrenberg* und *Martin*, *Vandremed*, *Sicard*, wie auch jene von *Richet* und *Roux* haben zweifellos den Beweis für die Möglichkeit einer primären Infektion geliefert. Daß jedoch das primäre Auftreten einer tuberkulösen Meningitis zu den großen Seltenheiten gehört, beweist z. B. *Comby* dadurch, daß er das unter 118 Obduktionen bloß in einem Falle fand, und bei unserem Material von 10 Jahren, welches 90 Obduktionen von Meningtis tuberculosa umfaßt, in keinem einzigen Falle konstatiert werden konnte. Bei unserem 90 Fälle betreffenden Leichenmaterial wurde bei 22 Leichen wohl anderweitig keine miliare Eruption gefunden, von den 22 Leichen jedoch wurden bloß bei 9 unbedeutendere tuberkulöse Veränderungen im Organismus vorgefunden (intrathorakale Drüsentuberkulose geringeren Grades), während in 13 Fällen, abgesehen von den Meningen, die tuberkulösen Veränderungen im Organismus von solcher Intensität waren, daß die Möglichkeit einer Heilung a priori ausgeschlossen war. Vor Fachmännern bedarf es wohl keiner besonderen Betonung, daß in gegebenen Fällen von Meningitis tuberculosa es aus den klinischen Symptomen (Temperatur usw.) sozusagen unmöglich ist, sich insbesondere darüber zu orientieren, was für uns von besonderer Wichtigkeit wäre, nämlich ob die miliare Eruption auch anderweitig, als in den Meningen vorhanden resp. in stärkerem Maße entwickelt ist.

Wir wollen nun untersuchen, welche Läsionen der Hirnhäute im Falle von tuberkulöser Meningitis das Eintreten der Heilung gestatten.

Die Veränderungen an den Hirnhäuten sind — wie bekannt — in erster Reihe spezifische, und diese könnte man vielleicht als primäre ansprechen, in zweiter Reihe banale, d. h. sekundäre. In die erste Reihe gehört die Kongestion, welche auch meningeale Blutungen produzieren kann, ferner die tuberkulöse Arteriitis und die mit dieser verbundene meningeale Miliartuberkulose. Zu den banalen resp. sekundären Veränderungen gehört in erster Reihe der in den Arachnoidalraum und den Ventrikeln sich bildende

serofibrinöse Erguß und der auf der Gehirnbasis und in der Fossa Sylvii auftretende exsudative Prozeß, welcher in einem bedeutenden Teil der Fälle, wahrscheinlich infolge von Kompression, ausgedehnte Erweichungen herbeiführt, besonders in den Ventrikularwänden, im Trigonum cerebrale, ja sogar auch im Corpus callosum.

Dem Gedankengang von *Barbier* und *Gougelet* folgend, ist es nun leicht denkbar, daß ein Exsudat von kleinerer Intensität den intrakranialen Druck, und auch die Integrität der Gehirnsubstanz kaum beeinflussen dürfte, und nachdem eine tiefere Störung vitaler Funktionen nicht erfolgt, kann nach Abschwächung der tuberkulösen Infektion in solchen Fällen die Gesundheit wieder hergestellt werden. Auf Grund dieses Gedankenganges sind jene transitorischen Besserungen zu erklären, welche in der Literatur bei Skizzierung der geheilten Fälle mittels systematischer Lumbalpunktionen von einzelnen Autoren, so z. B. von *Riebold* (s. Tabelle B) besonders hervorgehoben werden, und diese Annahme von uns wird auch durch das von *Bergmann* in vivo ausgeführte und in der „*Über den Hirndruck*“[1]) betitelten Studie erwähnten Experiment erhärtet.

Es ist ferner ganz plausibel, daß in allen jenen Fällen, in welchen spezifische, also sogenannte primäre Veränderungen an den Hirnhäuten entweder im kleineren Maßstabe auftreten, oder einer weniger virulenten Infektion entstammen, ebenfalls die Möglichkeit einer Heilung besteht. Daß solche Fälle vorkommen können, beweist auch *Ziehen*[2]), indem er sagt: „*Sehr bemerkenswert ist, daß gerade im Kindesalter die Bildung wohlausgeprägter Tuberkel ausnahmsweise ganz oder fast ausbleiben kann. Es finden sich dann nur Anhäufungen von epitheloiden Zellen und kleinen Lymphozyten, aber keine Riesenzellen.*“

Pathologisch-anatomische Erfahrungen zeigen ferner, daß man oft genug tuberkulöse serofibrinöse Meningitiden ohne Granulation, also ohne tuberkulöser Eruption beobachtet, in welchen Fällen das oft sehr reichliche Exsudat sozusagen die Gehirnbasis, besonders das Chiasma, welches in demselben quasi untergeht, bedeckt. Wird bei solchen Leichen eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen, dann kann man im Exsudat *Koch*sche Bazillen in sehr großer Anzahl vorfinden. Wenn nun im gegebenen Falle dieser

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 32.

[2]) *Bruns, Cramer, Ziehen,* Handb. d. Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912.

exsudative Prozeß bloß in kleiner Menge und dabei zirkumskript auftritt und auch die Granulationsbildung eine recht geringe ist, so ist wieder die Möglichkeit einer Heilung vorhanden.

Schließlich können beim Erwägen einer möglichen Heilung nach *Barbier* und *Gougelet* auch jene Fälle nicht unberücksichtigt bleiben, in welchen die Gehirnhauttuberkulose infolge nachgewiesenen Vorhandenseins *Koch*scher Bazillen, sich in einfacher Hyperämie präsentiert (die „*Meningites diffuses congestives*" der französischen Kliniker), und mit welcher keine follikulare Produktion, auch keine obliterierende Arteriitis oder Erweichung einhergeht. Ich schließe mich vollinhaltlich jener Meinung der verdienstvollen französischen Kollegen an, nach welcher diese Formen von tuberkulöser Meningitis, welche zweifellos den gelinderen Fällen zuzuzählen sind, vielleicht nicht gar so selten vorkommen, jedoch — da sie zur Heilung führen — außer acht gelassen werden. Meinerseits bin ich der festen Überzeugung, daß jene zweifelhaften Fälle, welche am Krankenbette mit dem von *Ernest Durré* im Jahre 1894 eingeführten Namen „*Meningismus*" oder „*Pseudomeningitis*" bezeichnet werden, wenigstens teilweise derartige Fälle sind, und es folgt hieraus für die Kliniker die Lehre, in ähnlichen Fällen der bakteriologischen Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit, andrerseits der biologischen Untersuchung, also der Tierimpfung, eine größereAufmerksamkeit zuzuwenden, als dies bisher geschah.

Nun fragt es sich, ob in all diesen angeführten Fällen, in welchen die Möglichkeit einer Heilung besteht, das menschliche Wissen resp. die ärztliche Kunst den günstigen Verlauf, also das Eintreten der Heilung zu fördern resp. zu erzwingen imstande ist. Unter allen Heilmethoden, welche bei tuberkulösen Meningitiden geübt wurden und werden, könnten — abgesehen von der Hyperämiebehandlung (*Bier*sche Stauung) — bloß die operativen Eingriffe als eine Behandlungsweise betrachtet werden, welche zur Heilung der bisher beschriebenen Fälle beitragen konnten. So lassen die von *Graves* und *Taylor*, ferner von *Ord* und *Waterhouse*, sowie von *Robson* beschriebenen geheilten Fälle, in welchen die Trepanation des Schädelgewölbes mit ständiger Drainage des subarachnoidalen Raumes ausgeführt wurde — obwohl die tuberkulöse Natur ihrer Fälle nicht nachgewiesen war —, darauf schließen, daß in *geeigneten* Fällen dieses Verfahren den Weg zur Besserung resp. Heilung zu ebnen berufen ist. Außer der Trepanation jedoch kann meines Erachtens die *Quincke*sche Punktion systematisch geübt in solchen Fällen, in welchen die pathologischen Veränderungen



an den Meningen eine Heilung zulassen, Erfolg haben. Natürlich ist es auch meine Überzeugung, daß in allen in der Literatur angeführten Fällen, in welchen bei systematischer Ausführung der Lumbalpunktion eine Heilung eintrat, dies nicht ausschließlich dem *Quincke*schen Verfahren zuzuschreiben ist, denn dieses ist bloß *ein* Heilfaktor, während der *zweite*, vielleicht *wichtigere* Faktor in dem erfolgreichen Schutze des Organismus selbst gegen die bereits erfolgte tuberkulöse Infektion besteht, so daß die Heilung einzelner Fälle *größtenteils* der Heilkraft der Natur zu verdanken ist.

VII.

(Aus der Königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
[Dir.: Prof. Dr. *Tobler*.])

Zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen[1]).

Von

Dr. ERICH KLOSE,
Assistenzarzt.

(Hierzu 7 Abbildungen im Text.)

Mehr oder weniger ausgesprochen setzen die Definitionen einer ganzen Anzahl landläufiger pädiatrischer Begriffe eine Änderung der normalen chemischen Zusammensetzung des Organismus voraus. Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die Entwicklung des Begriffes „Nährschaden". Während *Czerny* nicht direkt von einer Änderung der Körperzusammensetzung spricht, sondern nur von einer Beeinflussung des Gesamtorganismus durch unzweckmäßige Ernährung, definiert *Salge* den Begriff des Nährschadens als „eine pathologische Zusammensetzung des Körpers infolge fehlerhafter Verwertung der gebotenen Nahrung". Von spezielleren Begriffen sei die „Dekomposition" erwähnt; diese wird von *Finkelstein* selbst als eine „Zusammensetzungsänderung des Organismus im nachteiligen Sinne" definiert. Ebenso setzt der allgemeinere Begriff der „Diathese" eine Änderung im Körperbestande voraus, wie denn auch *Czerny* die „exsudative Diathese" auf einen „angeborenen Defekt im Körperbestande" zurückführt, und *Garrod jun.* daher den Ausdruck „chemische Mißbildung" gebraucht. Auch die weiteren Begriffe „Konstitution und Konstitutionsanomalie" legen den Gedanken einer Veränderung der Körperbeschaffenheit nahe. (Vergl. auch *Tobler*, Allg. path. Phys. d. Ernährung u. d. Stoffwechsels, Abschnitt V.)

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 30. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde während der 85. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913.



Fragen wir nun nach den tatsächlichen Unterlagen, auf welche sich alle diese Definitionen stützen, so müssen wir sagen, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht zur Zeit noch höchst mangelhafte sind und in keiner Weise ausreichen um weitergehende Folgerungen daraus zu ziehen, trotzdem die ersten Versuche auf Grundlage der durch die chemische Analyse[1]) gewonnenen Resultate zu einem weitergehenden Verständnis der Stoffwechsel-Physiologie und -Pathologie des Säuglings zu gelangen, schon lange zurückliegen.

Naturgemäß mußte als Ausgangspunkt aller weiteren Untersuchungen die Kenntnis der Zusammensetzung des normalen *Neugeborenen* dienen. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen sind im Handbuch von *Czerny-Keller* übersichtlich zusammengestellt, so daß sich eine Rekapitulation an dieser Stelle erübrigt. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß sämtliche für die Zusammensetzung des Neugeborenen vorliegenden Daten durch die *Analyse von Gesamtkörpern* gewonnen sind und daher über die Zusammensetzung der *einzelnen Organsysteme* keine Auskunft geben. Diese Tatsache bedeutet schon an sich eine fühlbare Lücke in unsern Kentnissen.

Noch unzureichender sind aber unsere Kenntnisse auf pathologischem Gebiet. Über den Einfluß der *akuten* Ernährungsstörung auf die Zusammensetzung des Säuglingskörpers liegen nur die Untersuchungen *Toblers* an der Muskulatur von drei unter akutem Gewichtsverlust verstorbenen Säuglingen vor. Etwas besser steht es mit unserm Wissen bei den *chronischen* Ernährungsstörungen. Hier sind von besonderer Bedeutung die Untersuchungen von *Steinitz* und *Weigert* insofern, als auf Grund ihrer Befunde die Autoren die Theorie von der „*Konstanz der relativen Körperzusammensetzung*“ bei chronischen Ernährungsstörungen aufstellten. Da sich bei der Analyse des Gesamtkörpers von 4 atrophischen Säuglingen abgesehen vom Fettgehalt nur geringe Unterschiede im Körperaufbau gegenüber den normalem Neugeborenen ergaben, so glaubte *Steinitz* annehmen zu müssen, daß der Organismus unter allen Umständen bestrebt sei, die Konstanz seiner relativen Zusammensetzung zu wahren. Nach dieser Theorie erfolgt bei Entziehung eines wichtigen Körperbestandteiles nicht eine einseitige Verarmung an diesem Stoff, sondern

[1]) Von den zahlreichen Stoffwechselversuchen an gesunden und kranken Säuglingen, die auf indirektem Wege demselben Ziel zustreben, einen Einblick in die Körperbeschaffenheit zu erlangen, soll im folgenden ganz abgesehen werden.



durch gleichmäßiges Einschmelzen von Gewebe bleibt die relative Zusammensetzung unverändert.

Auf Grund zahlreicher Stoffwechselversuche hätte man ein anderes Resultat erwarten müssen und die Frage, ob der erwähnten Theorie *Allgemeingültigkeit* zukommt, ist von der größten Bedeutung für das in Frage stehende Problem.

Daß die Grundlagen, auf denen die Theorie beruht, als nicht ganz ausreichend zur Entscheidung der Frage der Allgemeingültigkeit angesehen werden können, darauf haben bereits *Czerny* und *Steinitz* selbst hingewiesen. Denn die grundlegenden Daten sind auch hier wieder durch die Analyse von *Gesamtkörpern* ernährungsgestörter Säuglinge gewonnen. Bei dieser Untersuchungstechnik können aber wichtige Verschiebungen im Bestande der *einzelnen* Organsysteme sehr leicht der Beobachtung entgehen. Denn es liegt die Annahme nahe, daß Änderungen in der Zusammensetzung *lebenswichtiger* Organe durch entgegengesetzte Änderungen in anderen Organsystemen ganz oder doch bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können. Dies gilt insbesondere für Verschiebungen im Mineralbestande, hier können schon geringgradige Veränderungen von weittragendster Bedeutung sein. An diesem Punkt setzt der Einwand ein, der von *Tobler* gegen die Resultate der Gesamtkörperanalysen erhoben worden ist (vergl. auch *Tobler*, l. c. Seite 67. f).

Es überragen nämlich bei derartigen Gesamtanalysen die Aschenwerte des Skelettes so sehr die aller übrigen Organsysteme, daß geringere, jedoch vielleicht gerade bedeutsame Abweichungen im Mineralbestande der letzteren von den hohen Aschenwerten des Skelettes einfach erdrückt werden, so daß sie in der Analyse des gesamten Kindeskörpers nicht zum Ausdruck kommen können.

Lehrreich scheint mir in dieser Hinsicht zu sein, daß *Steinitz* und *Weigert* bei der Gesamtanalyse ihres einseitig mit Kohlehydraten ernährten Kindes die stärksten Abweichungen im Na_2O, K_2O und Cl-Gehalt fanden. Es sind dies gerade diejenigen Mineralstoffe, an denen das Skelett relativ arm ist, deren Vermehrung oder Verminderung in den *übrigen* Organsystemen demnach von den Werten des Skelettes nicht in höherem Maße beeinflußt werden kann.

Die angeführten Gründe rechtfertigen es, die Resultate der Gesamtanalysen ganzer Kindeskörper als nicht geeignet zur Entscheidung der vielfachen Fragen der Stoffwechselpathologie des Säuglings zu bezeichnen. Vielmehr können nur gesonderte



Analysen der einzelnen Organsysteme ein richtiges Bild von den Veränderungen im Chemismus des Körpers geben, die wir im Gefolge schwerer Ernährungsstörungen wohl voraussetzen dürfen.

Die Resultate der folgenden Untersuchungen, die durch die Einzelanalyse von Knochen, Muskulatur, Haut und inneren Organen eines normalen Neugeborenen und eines 4 Wochen alten Kindes mit ausgebreiteten Ödemen infolge Mehlnährschadens[1]) gewonnen wurden, sollen einen Beitrag zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen geben.

Vor allem war es nötig, brauchbare Vergleichswerte zu schaffen, da wir, wie oben erwähnt, aus den Untersuchungen *Camerers* und *Söldners* zwar genau die Gesamtkörperzusammensetzung des normalen Neugeborenen kennen, während die Zusammensetzung der einzelnen Organsysteme noch nicht analytisch festgelegt worden ist. Der Schaffung dieser Grundwerte dient die Analyse des Neugeborenen. Der sehr begreifliche Wunsch, auch die chemische Zusammensetzung der Organe eines älteren gesunden Säuglings speziell eines Brustkindes kennen zu lernen, ist bis jetzt infolge naheliegender äußerer Schwierigkeiten, die der Beschaffung des entsprechenden Materials entgegenstehen, nicht erfüllt worden.

Wir sind also darauf angewiesen, bei den weiteren Untersuchungen vorläufig die Werte für das gesunde ausgetragene Neugeborene zum Vergleich heranzuziehen, was wir besonders bei jüngeren ernährungsgestörten Säuglingen auch wohl ohne größeren Fehler tun können.

Bei dem mir als weiteres analytisches Material zur Verfügung stehenden Ödemkind mit seinen schon klinisch nachweisbaren deutlichen Störungen des Wasserhaushaltes waren größere Abweichungen sowohl im Wasser — wie im Mineralbestande zu erwarten und die Verteilung der Verschiebungen auf die einzelnen Organsysteme versprach interessante Resultate.

I.

Untersuchungstechnik.

Die Präparation der Leichen wurde in einem feuchten kühlen Raum vorgenommen. Es wurde schichtweise präparierend vorgegangen, so daß von jeder Körperregion zuerst Haut und Unterhautzellgewebe entnommen, dann sofort die Muskulatur abpräpariert und zuletzt die Knochen herausgeschält wurden; auf

[1]) Im folgenden soll das Kind kurz als „Ödemkind" bezeichnet werden.



diese Weise blieben die übrigen Körperteile noch längere Zeit durch die schützende Hautdecke vor Wasserverlust soweit als möglich bewahrt.

Das gewonnene Material (Knochen, Muskulatur, Haut und innere Organe) wurde sofort in gewogene gutschließende Gläser gebracht und am Ende der Präparation das Gesamtgewicht bestimmt.[1]) Zerkleinert wurden die Organe mit Hilfe einer Fleischhackmaschine. Auch das Skelett ließ sich in einer entsprechend großen und stabil gebauten Maschine gut verarbeiten. Die Organbreie wurden darauf mit Alkohol übergossen und unter häufigem Umrühren bis zur Verarbeitung aufbewahrt.

Weitere Bearbeitung: Portionsweises stundenlanges Kochen mit mehrfach erneuertem Alkohol unter Verwendung des Rückflußkühlers. Zusammengeben der Alkoholextrakte, Verjagen des Alkohols, Trocknen. Aufnehmen des Rückstandes mit Äther, Vereinigung des ätherunlöslichen Alkoholextraktrückstandes mit der extrahierten Substanz. Überführen der letzteren in einen großen *Soxhlet*schen Ätherextraktionsapparat (zuletzt bedienten wir uns der von *Aron* angegebenen Modifikation des Extraktionsapparates, s. Bioch. Ztschr. Bd. 50. S. 386). Abdunsten des Äthers und Trocknen zweier Proben des Ätherextraktes bei etwa 90 Grad im Vacuum. Diese Proben ergaben die Werte für Fett.

Die extrahierte Substanz wurde getrocknet bis sie die anfängliche zähe Konsistenz verloren hatte. Dann wurde sie in einer Pulvermühle fein gemahlen, diese jetzt lufttrockene Substanz wurde gewogen und in gutschließenden Gläsern aufbewahrt. Eine kleine Probe wurde an demselben Tage in ein Wägegläschen gebracht, das Gewicht festgestellt und diente bei der späteren Entnahme der einzelnen Proben zur Kontrolle der Gewichtsveränderung der lufttrockenen Substanz. Wenn möglich wurden jedoch alle benötigten Proben an einem Tage entnommen und abgewogen.

1. *Trockensubstanz*: Trocknen im Vacuumtrockenapparat bis zur Gewichtskonstanz.

2. *Gesamtasche*: Nach vorsichtiger Verkohlung in Platinschalen wurde die Substanz im Muffelofen bei Rotglut verascht. Durch Abbrennen mit Alkohol gelang es, schneeweiße homogene Aschen zu erlangen. Die Temperatur des Muffelofens war so eingestellt, daß, wie die Prüfung mit NaCl ergab, keine Verluste zu befürchten waren.

[1]) Das aus den großen Gefäßen ausfließende Blut wurde sorgfältig aufgefangen und bei der Analyse mit den inneren Organen vereinigt.



3. *Chlor*: Aufschließen der Substanz nach *Neumann*, Titration nach *Volhard-Arnold*.

4. *Phosphor*: Veraschung nach *Neumann*, Wägung als $Mg_2P_2O_7$.

5. *Alkalien*: Platinchloridmethode.

6. *Calcium*: Meist als oxalsaurer Kalk gefällt und als CaO gewogen. Zur Kontrolle auch als Sulfat nach der Methode von *Aron*.

7. *Magnesium*: Ausgangsmaterial: Filtrat der Ca-Bestimmung, Wägung als $Mg_2P_2O_7$.

Es wurden stets Doppelbestimmungen ausgeführt und nur gut übereinstimmende Analysenresultate in die Berechnung eingesetzt.

II.

Klinische Vorgeschichte und Sektionsbefund.

1. *Neugeborenes.* Das ausgetragene männliche Kind wurde in der hiesigen Frauenklinik am 4. II. 1912 abends 8¼ Uhr spontan geboren und starb unter der Geburt, wie die Sektion ergab, infolge einer Fraktur des Arcus atlantis.

Die Leiche wurde auf Eis aufbewahrt und am 5. II. 6½ Uhr abends mit der Bearbeitung begonnen.

Das Kind wog 3210.7 g, der größte Kopfumfang betrug 34½ cm.

2. *Ödemkind.* Am 10. III. 1913 wurde das 4 Wochen alte Kind F. K. (geboren den 6. II. 13) unserer Poliklinik mit der Angabe zugeführt, daß vor 3 Tagen, also am 7. III., die Beine angeschwollen seien und daß gestern auch die Hände dick geworden wären.

Die Untersuchung ergab ausgebreitete Ödeme, das damalige Aussehen des Kindes ist auf Abbildung 1 wiedergegeben. Das Kind wurde sofort in klinische Behandlung genommen.

Es stammt aus gesunder Familie und ist das 4. Kind einer etwas anämischen Mutter. Die Brust hat es nie bekommen, angeblich wegen Schwächlichkeit der Mutter. Vom 2.—14. Lebenstage erhielt es einen Strich Milch auf drei Strich Wasser fünfmal am Tage. Bei dieser Ernährung hatte es Stuhl in jeder Windel, der schleimig, gelbgrau, dünn gewesen sein soll. Auf Anraten der Heb-



Fig. 1.

amme erhielt das Kind jetzt nur Haferschleim und zwar fünfmal täglich 4 Strich. Die Mutter gab zu der für den Tag gekochten Portion (angeblich etwa ¾ l) eine Messerspitze Kochsalz.

Das Ödem erwies sich als beinahe universell. Die Haut über den ödematösen Partien war prall gespannt und glänzend. Dem eindrückenden Finger stand ein beträchtlicher Widerstand entgegen. Besonders stark befallen waren die Augenlider, die unteren Extremitäten einschl. der Zehen, die Handrücken und Finger. Nachweisbar war das Ödem ferner an der Stirn, dem oberen Teil der Wangen, an der Dorsalseite der Oberarme, am Unterbauch bis zur Nabelhöhe, an den Flanken bis zum Rippenbogen, am Rücken bis herauf zum 12. Brustwirbel. Frei von Ödem waren also nur die Brust, oberer Teil des Rückens und Oberbauchgegend.

Ascites, Hydrothorax oder Hydropericard konnten klinisch nicht nachgewiesen werden.

Der erste Herzton war unrein, die Töne leise, der Puls mäßig gespannt.

In dem spärlichen Urin fanden sich bei wiederholten Untersuchungen nur Spuren von Eiweiß und zwar gab der Urin beim Kochen eine leichte Trübung die auf Zusatz von Essigsäure stärker wurde. Im Sediment fanden sich Leukozyten in mäßiger Anzahl und Epithelien, jedoch keine Zylinder.

Der dünne gelbliche Stuhl gab positive Reaktion mit *Lugol*scher Lösung.

Nach der Aufnahme in die Klinik wurde das Kind mit Brustmilch ernährt, anfangs mit Mengen von 20 g pro Mahlzeit. Für Flüssigkeitszufuhr wurde außerdem durch Tee gesorgt.

Am 2. Tage des Klinikaufenthalts war das Gewicht von 2960 g auf 3080 g gestiegen. Es erfolgten 5 saure dünne Stühle. Die Brustmilchmahlzeiten wurden auf je 40 g gesteigert. Eine Änderung des ödematösen Zustandes war nicht zu bemerken. Am Abend bildete sich in der linken Flanke ein markstückgroßer blauroter Fleck, der sich allmählich vergrößerte. Die Temperatur betrug am Morgen 37.6 am Abend 36.0. Am 3. Tage verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, das Gewicht betrug 3070. Der Fleck auf der linken Flanke wurde intensiver blau verfärbt und in der rechten Flanke bildete sich ein ähnlicher Fleck. Keine Änderung des Ödems. Temperatur 36.7°.

Am 4. Tage, also dem 13. III. 6½ Uhr morgens trat plötzlich rapider Verfall unter den Erscheinungen der versagenden Herzkraft ein. Trotz energischer Excitation Exitus um 7 Uhr morgens. Das Gewicht des Kindes nach dem Tode betrug 3090 g.

Die *Sektion*, die entsprechend dem weiteren Zweck der Untersuchung nur kursorisch ausgeführt werden konnte, ergab folgenden Befund:

Die Haut an den Beinen, wo die stärksten Ödeme gefunden wurden, war bis zu 1 cm dick, sulzig. Beim Anschneiden entleerte sich Ödemflüssigkeit, die sorgfältig gesammelt wurde (zur Analyse mit der Haut vereinigt).

Die blauroten Flecke in den Flanken erwiesen sich als Hämatome.

Die oberflächlichen Schichten der Muskulatur waren deutlich sulzig ödematös. Auch das Bindegewebe der inneren Organe war ödematös verdickt.

In der Bauchhöhle fand sich ein Eßlöffel trüber Flüssigkeit.

Das Herz wies stark geschlängelte Gefäße auf.

Sämtliche inneren Organe waren stark hyperämisch. Die Lunge zeigte fleckweise Hyperämie. Magen, Darm, Leber und Milz zeigten starke Hyperämie.

Die Blase war leer, die Ureteren durchgängig.

Die *Nieren* bedürfen einer gesonderten Besprechung. Makroskopisch waren sie vergrößert, blaurot verfärbt. Auf dem Schnitt erwies sich das Mark stärker hyperämisch als die Rinde. Ein Stück der linken Niere wurde zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin gelegt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Für die Durchsicht der Präparate und Diskussion der Befunde bin ich Herrn Professor *Risel* am Königlichen Krankenstift in Zwickau i. S. zu großem Dank verpflichtet.

Es fand sich eine starke Füllung der Gefäße in der Nierenrinde zwischen den Harnkanälchen, aber nicht oder relativ nur recht wenig in den Glomerulusschlingen. Ferner waren ausgedehnte interstitielle Blutaustritte in der Übergangsschicht zwischen Mark und Rinde zu sehen. Weiterhin erschienen die Glomeruli ziemlich groß, namentlich war auch das Kapselepithel auf den Glomerulusschlingen und auch am äußeren Teil der Kapsel ziemlich gewuchert. Von einer nennenswerten Leukozytenanhäufung war aber weder innerhalb der Glomeruli, noch auch sonst innerhalb der Blutgefäße und im interstitiellen Gewebe etwas zu sehen. Wohl aber fanden sich feine Netze von geronnener eiweißhaltiger Flüssigkeit im Kapselraum fast aller Glomeruli, und ebenso auch in fast allen Harnkanälchen erster Ordnung in der Nierenrinde, und ab und an auch einige kompaktere hyaline Cylinder in einzelnen Schleifenkanälchen. Stellenweise war auch das Gewebe um die Glomeruli herum etwas zellreicher als man es sonst zu sehen gewohnt ist.

„In Anbetracht des Umstandes, daß es sich um ein so junges Kind handelt, bei welchem eine Trennung von normalen und pathologischen Befunden sehr schwer ist und ohne Kenntnis des



histologischen Befundes in andern Organen, läßt sich ein endgültiges Urteil über die Natur der vorliegenden Veränderungen nur mit allem Vorbehalt abgeben. Die Entscheidung, wieweit im speziellen die vorhandene Wucherung des Kapselepithels schon als pathologisch anzusehen ist oder noch in das Bereich des Normalen fällt, ist sehr schwierig. Die reichliche Eiweißausscheidung und das Vorkommen von Cylindern in den Harnkanälchen, weiter die Blutungen im Nierengewebe lassen immerhin an eine Glomerulo-Nephritis denken, wenn auch wie gesagt, ein endgültiges Urteil nicht abgegeben werden kann.“ (Prof. *Risel*).

Noch einmal sei hier hervorgehoben, daß während der klinischen Beobachtung *keine Cylinder* im Urin gefunden wurden und daß die Eiweißausscheidung eine geringe war. Der Urinbefund stand jedenfalls in keinem Verhältnis zu den ausgebreiteten Ödemen. Dasselbe kann man auch von dem Befund an der Niere sagen. Die Entscheidung, inwieweit die Veränderungen der Niere als ursächlich für die Ödeme zu betrachten sind, ist um so schwerer, da die wenigen bisher bekannten histologischen Befunde an den Nieren junger Säuglinge mit ausgebreiteten sogenannten „idiopathischen“ Ödemen weder untereinander noch mit unserem Falle übereinstimmen. (*Cassel*, *L. F. Meyer und Peiser*).

Enge Beziehungen zwischen dem Ödem und der ausschließlichen Kohlehydraternährung (bei geringem Kochsalzzusatz!) sind wohl nach den sonstigen klinischen Erfahrungen mehr als wahrscheinlich. Und bei der Unsicherheit der Deutung pathologisch-anatomischer Nierenbefunde im allgemeinen und der unbefriedigenden Möglichkeit, dieselben zur Erklärung klinischer Erscheinungen heranzuziehen, dürfte doch daran festzuhalten sein, die Ödeme der *Hauptsache nach* als *alimentär* bedingt anzusehen.

III.

Gewicht der einzelnen Organsysteme und Verhältnis derselben zum Körpergewicht.

E. Bischoff hat im Jahre 1863 Gewichtsbestimmungen der Organe des menschlichen Körpers veröffentlicht. Unter den von ihm untersuchten Fällen befinden sich auch zwei Neugeborene, ein Knabe und ein Mädchen, und außerdem eine Frühgeburt. Die Daten *Bischoffs* sind in der folgenden Tabelle zum Vergleich herangezogen worden.



Anteil der einzelnen Organsysteme am Körperaufbau (absolute Zahlen).

	Neugeborenes	Ödem
Körpergewicht	3210.7 davon Darminhalt 8.4	3090.0 davon Darminhalt 59.0
Skelett	512.00	489.0
Muskulatur	776.13	623.5
Haut	507.00	892.9
Unterhautfett (wasserfrei)	463.06	4.6
Innere Organe	778.64[1])	865.0
Verlust (Wasser, Blut)	130.87	156.0

Gewicht der Organsysteme in pCt. des Körpergewichts[2]).

	Neugeb. männl. eig. Untersuchung	Ödem weibl. eig. Untersuchung	Neugeb. weiblich G. 2969 g (Bischoff)	Neugeb. männlich G. 2400 g (Bischoff)	Frühgeb. männlich 6 Mon. (Bischoff)	Erwachs. männlich 33 Jahren G. 69.668 kg (Bischoff)
Skelett	*15.99*	*16.14*	15.7	17.7	20.3.	15.9
Muskulatur	*24.24*	*20.57*	23.9	22.9	22.3	41.8
Haut	*15.83*	*29.46*	11.3	20.0	14.8	6.9
Unterhautfett	*14.46*[3])	*0.15*[3])	13.5			18.2
Innere Organe	*25.40*	*28.54*	28.8	30.3[4])	33.5[4])	10.8[4])
Verlust (Wasser, Blut)	*4.08*	*5.14*	6.8	9.1[4])	9.1[4])	6.4[4])

Die Übereinstimmung zwischen dem 2969 g schweren Neugeborenen *Bischoffs* und dem von mir untersuchten ist eine ziemlich weitgehende. Beide gehören offenbar dem fettreichen Typ der Neugeborenen an (*Camerer*, Ztschr. f. Biol. Bd. 40, 532).

[1]) Bei Berechnung der Prozentzahlen wurden die aufgefangenen 34.6 g Blut zu den inneren Organen gerechnet.

[2]) Abzüglich Darminhalt.

[3]) Unterhautfett hier = wasserfreies extrahiertes Fett, s. w. u. im Text.

[4]) Nach Berechnung.



Bemerkenswert ist, daß der Haut bei dem von mir untersuchten Neugeborenen eine beträchtlich höhere prozentuale Beteiligung am Körperaufbau zukommt, als von *Bischoff* gefunden wurde. Der Unterschied erklärt sich größtenteils durch die verschiedene Untersuchungstechnik. *Bischoff* hat Haut und Unterhautfettgewebe gesondert herauspräpariert und einzeln gewogen. Bei meinen Analysen wurde jedoch Haut und Unterhautfettgewebe als *funktionelles Ganzes* betrachtet und demgemäß analysiert. Die Haut tritt demnach mit ihren gesamten funktionellen Gewebsbestandteilen nur abzüglich des wasserfreien Depotfettes in die obige Rechnung ein. Diese Zusammenfassung von Haut- und Unterhautzellgewebe zu einem einheitlichen Organsystem scheint mir schon darum unumgänglich notwendig, da bei einer der wichtigsten physiologischen Leistungen der Haut, der Wasserbindung und Wasserspeicherung, dem Unterhautzellgewebe eine beträchtliche Rolle zufällt und für die Aufgaben des Stoffwechsels beide Bestandteile als einheitliches Ganzes zu betrachten sind.

Das nur 2400 g schwere, also untergewichtige Neugeborene *Bischoffs* nimmt eine gewisse Mittelstellung zwischen der Frühgeburt und den beiden Neugeborenen mit höherem Geburtsgewicht ein. Das starke Hervortreten des Skelettes und der inneren Organe ist für die Frühgeburt charakteristisch. Der geringe Prozentsatz, mit dem die Haut- + Unterhautfettgewebe am Körperaufbau beteiligt sind, ist auf das noch fehlende Depotfett zurückzuführen.

Während der Anteil des Skelettes am Körperaufbau beim Neugeborenen und *Erwachsenen* ziemlich gleiche Werte aufweist, ist der Unterschied in den andern Organsystemen beträchtlich. Die inneren Organe treten bei dem Erwachsenen zurück, die Muskulatur nimmt eine dominierende Stellung ein, während die Haut entsprechend der relativ kleinen Oberfläche im Verhältnis zur Masse beim Erwachsenen auf die Hälfte des Wertes beim Neugeborenen reduziert ist.

IV.

Der Fettbestand.

Der Unterschied im Fettbestand beider Kinder war sehr bedeutend. In absoluten Zahlen betrug der Fettgehalt des Neugeborenen 564.32 g, während der Fettbestand des Ödemkindes auf 38.9 g reduziert war. Die Unterschiede im prozentualen Fett-



gehalt und die Verteilung der Verluste auf die einzelnen Organsysteme sind auf Diagramm 1 und der folgenden Tabelle dargestellt:

	Neugeborenes	Ödem
Gesamtkörper	17.62	1.28
Skelett	2.6	0.63
Muskulatur	6.34	1.2
Haut	47.7	0.51
Innere Organe	4.76	2.75

Fettgehalt in 100 g der frischen Substanz.

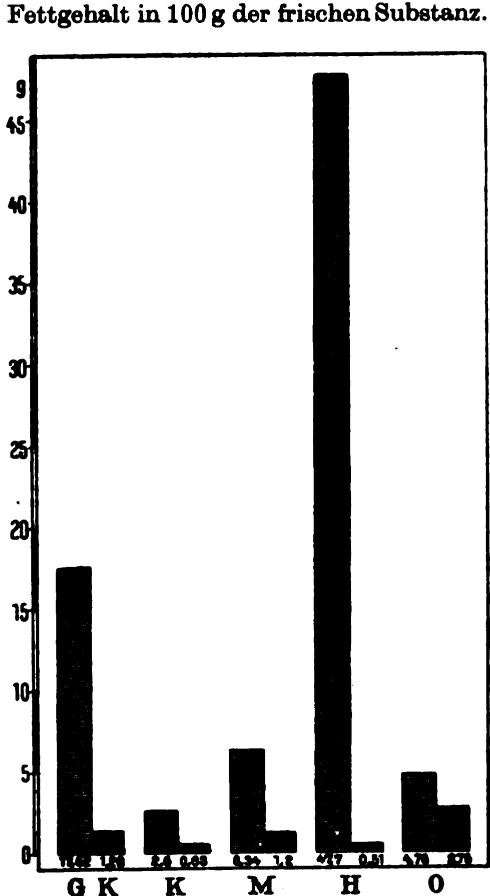


Diagramm 1.

Erste Säule (hellere Schraffierung) = Werte des Neugeborenen. Zweite Säule (dunklere Schraffierung) = Werte des Ödemkindes. G K = Gesamtkörper. K = Knochen. M = Muskulatur. H = Haut. O = Innere Organe.

Während der Gesamtkörper des Neugeborenen mit einem Prozentgehalt von 17.62 pCt. Fett über dem *Camerer*schen Durchschnittskind (= 12.3pCt. Fett) steht, sinkt der Prozentgehalt an Fett bei dem Ödemkind noch unter die Werte, die *Steinitz* bei seinen am stärksten abgemagerten Atrophikern gefunden hat. Von den einzelnen Organsystemen hat den größten Verlust die Haut erlitten, auch der Fettverlust der Muskulatur ist ziemlich bedeutend. Interessant ist, daß auch das Knochensystem bedeutend an Fett eingebüßt hat, und zwar relativ mehr als die Muskulatur. Es besteht also schon beim jungen Säugling in den Knochen ein großes verfügbares Fettdepot. Daß die Fettreduktion in den inneren Organen nicht so hohe Werte erreicht, ist wohl folgendermaßen zu erklären: Im Ätherextrakt der inneren Organe ist ein großer Teil lebenswichtiger Lipoide enthalten, die der Hauptsache nach aus Gehirn und Rückenmark stammen. Während die ätherlösliche Substanz der Knochen, der Muskulatur und der Haut ohne großen Fehler gleich Fett gesetzt und dementsprechend in der Analyse

verwertet werden kann, kommt dem Ätherextrakt der inneren Organe eine ganz andere *biologische* Bedeutung zu. Die Lipoide des Zentralnervensystems werden, wie wir aus Hungerversuchen wissen, auch bei extremstem Körperschwunde kaum angegriffen, während die ätherlösliche Substanz der übrigen Organsysteme, die zum überwiegenden Teil als Depotfett anzusprechen ist, zu allererst zur Deckung der Verluste herangezogen wird.

Berechnet man den Fettgehalt auf die Trockensubstanz, so treten die besprochenen Unterschiede ebenfalls deutlich und ebenso kraß hervor.

Fettgehalt der Trockensubstanz auf je 100 g berechnet

	Neugeborenes	Ödem
Gesamtkörper des *Camerer*schen Durchschnittskindes	43.8 (37.7 — 52.3)	
Gesamtkörper eigener Untersuchung	51.97	9.44
Skelett	6.90	2.09
Muskulatur	25.68	9.08
Haut	85.05	6.46
Innere Organe	26.81	21.25

Aus alledem ergibt sich, daß es sich bei dem Ödemkind um eine *Fettreduktion extremsten Grades* handelt, die aber im Gewicht und Aussehen des Kindes nicht zum Ausdruck gekommen ist, weil sie durch die pathologische Wasseransammlung verdeckt wurde (s. Abb. 1).

Fettgehalt in absoluten Zahlen.

	Neugeborenes		Ödem	
	Gew. d. frischen Substanz	Fett (Ätherextr.)	Gew. d. frischen Substanz	Fett (Ätherextrakt)
Gesamtkörper	3202.4 abzügl. Darminhalt	564.32	3031.0 abzügl. Darminhalt	38.89
Knochen	512.00	13.29	489.0	3.06
Muskulatur	776.13	49.23	623.5	7.46
Haut	970.06	463.06	897.5	4.61
Innere Organe	813.24	38.75	865.0	23.76



100 g der fettfreien Substanz enthalten

Knochen — Muskulatur — Haut — Innere Organe

W T E A — W T E A — W T E A — W T E A

Diagramm 2.

Erste Säule (hellere Schraffierung) = Werte des Neugeborenen. Zweite Säule (dunklere Schraffierung) = Wert des Ödemkindes. W = Wasser. T = Trockensubstanz. E = Eiweiß. A = Asche.

Beziehungen zwischen Wasser und Fettgehalt: Daß gewisse Beziehungen zwischen Wasser- und Fettgehalt der Gewebe bestehen, ist nicht abzuleugnen [*Gehrmann*, *Schwenkenbecher* und *Inagaki*!)]. Die Verhältnisse liegen aber offenbar sehr verwickelt und sind vorläufig noch gar nicht zu übersehen. Ob die Anschauung richtig ist, daß Wasser an Stelle fettartiger Substanzen, die der Verbrennung anheimgefallen sind, in und zwischen die Gewebsbestandteile gewissermaßen als Lückenbüßer eintreten kann, muß dahingestellt bleiben.

V.

Die grobchemische[1]) Zusammensetzung.

Zunächst soll eine allgemeine Übersicht über die grobchemische Zusammensetzung gegeben werden. Aus Diagramm 2 und der folgenden Tabelle ist der Gehalt von je 100 g *fettfreier* Organsubstanz an Wasser, Trockensubstanz, Eiweiß und Asche ersichtlich.

Die Berechtigung bei der Berechnung der Körperzusammensetzung das Fett auszuschalten und sämtliche Werte auf fettfreie Körpersubstanz zu beziehen, ist wohl jetzt allgemein anerkannt. Das Fett ist derjenige Faktor, der in weitesten Grenzen nach Alter, Ernährungszustand usw. schwankend gefunden wird. Die rechnerische Wirkung zufälliger Schwankungen des Fettgehaltes kann aber zu unrichtigen Deutungen der Analysenresultate Veranlassung geben. Besonders gilt dies für den Wassergehalt, eine Tatsache, auf die von *Rubner* nachdrücklich hingewiesen worden ist.

[1]) Wir verstehen darunter den Gehalt an Wasser, Trockensubstanz, Eiweiß und Asche.



100 g der fettfreien Organsubstanz enthalten:

		Wasser	Trocken-substanz	Eiweiß	Asche
Skelett	Neugeb.	64.0	36.0	17.30	15.02
	Ödem	70.45	29.55	16.52	13.33
Muskulatur	Neugeb.	80.40	19.60	15.75	0.91
	Ödem	87.87	12.13	12.09	0.85
Haut	Neugeb.	81.37	18.63	18.66	0.77
	Ödem	92.52	7.48	7.04	0.63
Innere Organe	Neugeb.	86.34	13.66	11.37	0.95
	Ödem	89.52	10.48	9.63	0.75

Die analytischen Belege dazu sind auf der folgenden Tabelle niedergelegt:

Zusammensetzung
der fettfreien Organsubstanz in absoluten Zahlen:

		Gewicht d. fettfreien Organ-substanz	Wasser	Trocken-substanz	N	Asche
Skelett	Neugeb.	498.73	319.54	179.19	13.78	74.904
	Ödem	485.90	342.30	143.60	12.85	64.780
Muskulatur	Neugeb.	726.90	584.40	142.50	18.11	6.641
	Ödem	616.04	541.34	74.70	11.92	5.262
Haut	Neugeb.	507.00	412.94	94.06	15.14	3.912
	Ödem	892.90	826.16	66.74	10.06	7.005
Inn. Organe	Neugeb.	774.49	668.70	105.79	14.09	7.342
	Ödem	841.24	753.15	88.09	12.97	7.622

Wenn auch zugegeben werden muß, daß „das Fett einen integrierenden Bestandteil“ (*Katz*) der meisten Organe ausmacht, und daß ein gewisser Fettgehalt zu jedem gesunden Organ gehört (*Magnus-Levy*), so ist doch andererseits zu berücksichtigen, daß das Fett eben nur ein Reservematerial darstellt, das in keine funktionellen Beziehungen zum lebenden Protoplasma tritt, sondern der Hauptsache nach als tote Masse eingelagert wird.

Allerdings ist zu berücksichtigen, daß wir bei der Analysenberechnung Fett und Ätherextrakt gleichsetzen. Wenn nun auch der Ätherextrakt zum größten Teil aus Neutralfett besteht, so sind doch darin auch gewisse Mengen anderer Lipoide wie Cholesterin, Lecithin usw. enthalten, deren Beziehungen zur lebenden Substanz anders geartet sind, denn sie sind nicht Reservestoffe, keine toten Einlagerungen, sondern Träger lebenswichtiger Funktionen. In den meisten Organen und Organsystemen so der Haut, Muskulatur und auch dem Skelett ist die Fraktion dieser Lipoide im Ätherextrakt allerdings gering, so daß bei der Berechnung auf fettfreie Substanz dadurch keine nennenswerten Fehler entstehen können. Nur bei den inneren Organen ließe sich die Frage diskutieren, ob man ohne weiteres berechtigt ist, ganz von der ätherlöslichen Substanz abzusehen. Doch dürften auch hier, schon um Vergleichswerte mit den anderen Organsystemen zu bekommen, vom praktischen Standpunkt aus gegen die Berechnung auf fettfreie Substanz keine schwerwiegenden Bedenken zu erheben sein, besonders wenn wie bei den vorliegenden Analysen nicht Gehirn und Rückenmark allein, sondern die inneren Organe als Gesamtheit der Analyse unterzogen werden, wodurch das Verhältnis des Depotfettes zu den andern Lipoiden im Ätherextrakt bedeutend zugunsten des ersteren verschoben wird. Nach alledem wird die Berechnung auf fettfreie Organsubstanz, wenigstens in den Fällen, wo eine Trennung der einzelnen Ätherextraktfraktionen nicht durchgeführt ist, die übersichtlichsten Resultate ergeben.

Gesamtkörper
100 g fettfreier Körpersubstanz enthalten

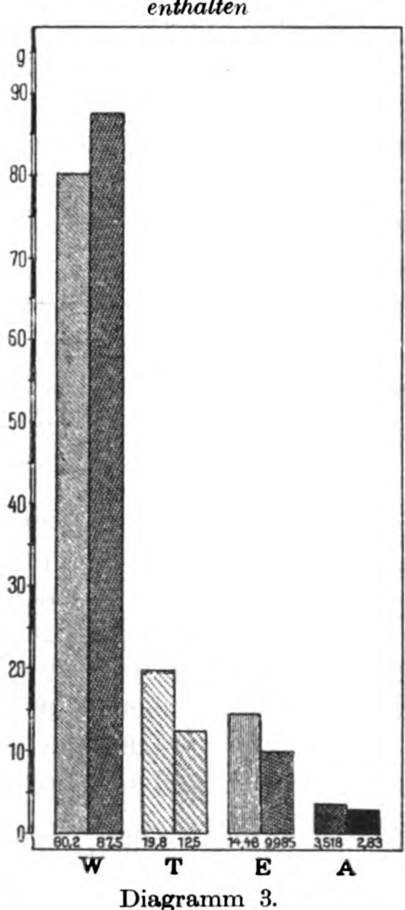


Diagramm 3.

Erste Säule (hellere Schraffierung) = Werte des Neugeborenen. Zweite Säule (dunklere Schraffierung) = Werte des Ödemkindes. W = Wasser. T = Trockensubstanz. E = Eiweiß. A = Asche.

Aus dem Diagramm und der obenstehenden Tabelle ist ohne weiteres ersichtlich, wie sich die *pathologische Wasseransammlung* bei dem Ödemkind auf die einzelnen Organsysteme verteilt. Am größten ist die pathologische Wasservermehrung in der Haut. In Muskulatur und Knochen läßt sich eine annähernd gleich große Vermehrung des Wassergehaltes konstatieren. Am geringsten ist die Wasserspeicherung in den inneren Organen. Das entsprechende umgekehrte Verhalten der Trockensubstanz ist unmittelbar aus der Tafel ersichtlich. Der Aschengehalt der fettfreien Organsubstanz ist gleichfalls in allen Organsystemen vermindert, doch bei weitem nicht so stark als die Trockensubstanz.

Auf weitere Einzelheiten soll in der späteren speziellen Diskussion der Ergebnisse noch eingegangen werden. An dieser Stelle soll zunächst noch ein Diagramm 3 und die entsprechende Tabelle Platz finden, die eine Übersicht über die grobchemische Zusammensetzung der *Gesamtkörper* beider Kinder geben.

Gesamtkörper.

100 g der fettfreien Organsubstanz enthalten:

	Wasser	Trockensubstanz	Eiweiß	Asche
Neugeborenes	80.2	19.8	14.48	3.518
Ödem	87.5	12.5	9.985	2.830

Grobchemische Zusammensetzung der Gesamtkörper in absoluten Zahlen:

	Gewicht des fettfreien Gesamtkörpers	Wasser	Trockensubstanz	N	Asche
Neugeborenes	2638.1	2116.56	521.54	61.12	92.799
Ödem	2992.08	2618.95	373.13	47.80	84.669

Sämtliche Körperbestandteile sind wieder auf fettfreie Leibessubstanz berechnet. Diese Darstellung soll demonstrieren, daß auch dann, wenn man den Körper als Ganzes analysiert hätte, deutliche Verschiebungen im Körperbestande zutage getreten wären. Der Wassergehalt des Ödemkindes wurde, wie zu erwarten war, deutlich vermehrt gefunden. Doch ist ein gewisser Ausgleich



gegenüber den viel krasseren Unterschieden in den einzelnen Organsystemen festzustellen. Die pathologische Wasservermehrung im Gesamtkörper erreicht annähernd denselben Wert, wie die Wasseransammlung in der Muskulatur. Diese interessante Tatsache, daß der Wassergehalt der Gesamtkörper beider Kinder praktisch fast ganz übereinstimmt mit dem Wassergehalt der Muskulatur, muß besonders hervorgehoben werden. Sollte sich dies Verhalten bei weiteren Untersuchungen als ein gesetzmäßiges herausstellen, so wäre damit ein Weg gewiesen, aus der Untersuchung *eines* Körpergewebes, der *Muskulatur*, bindende Rückschlüsse auf den Gesamtwassergehalt des Körpers zu ziehen. Bei der Schwierigkeit, ganze Kinderleichen zur Untersuchung zu bekommen, kann ein solcher Ausweg zur Erweiterung unserer Kenntnisse nur dringend erwünscht sein.

Alle übrigen Einzelheiten sind unmittelbar aus der Tafel ersichtlich, auf einige Punkte wird später noch zurückzukommen sein.

VI.

Die Verteilung des Körperwassers und die Wasserdepots.

Über die Frage, wie das Gesamtwasser unter normalen Verhältnissen auf die einzelnen Organsysteme verteilt ist, gibt die folgende Tabelle Aufschluß.

Verteilung des Körperwassers auf die einzelnen Organsysteme in Prozenten (Wasser des Gesamtorganismus = 100 pCt.).

	Erwachsener nach A. W. Volkmann	Neugeborenes
Skelett	12.5	16.09
Muskulatur	50.8	29.43
Haut	6.6	20.80
Fett	2.3	
Innere Organe + Blut	27.8	33.68

Die Daten für den Erwachsenen sind der Zusammenstellung von A. W. Volkmann entnommen. Während beim Erwachsenen die Hälfte des Körperwassers in der Muskulatur untergebracht ist, speichert die Muskulatur des Neugeborenen noch nicht ganz $^1/_3$ des Gesamtwassers, entsprechend ihrem relativ geringeren Anteil am



Körperaufbau. Dagegen tritt beim Neugeborenen die Rolle der Haut und des Unterhautzellgewebes als *Wasserdepot* in den Vordergrund. Ein Fünftel des Körperwassers ist in der Haut deponiert, also mehr als doppelt so viel wie beim Erwachsenen. Das eine Drittel Körperwasser, das in den inneren Organen untergebracht ist, verteilt sich auf die einzelnen Organe wahrscheinlich auch beim Neugeborenen recht verschieden. Untersuchungen darüber liegen bis jetzt nur für den Erwachsenen vor, sollen daher hier nicht im einzelnen berücksichtigt werden. — Bemerkenswert ist, daß auch im Skelett eine nicht unbeträchtliche Menge des Körperwassers gespeichert wird.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Verteilung des Körperwassers bedeutende Verschiebungen erleiden, wie die nächste Tabelle lehrt.

Verteilung des Körperwassers auf die einzelnen Organsysteme beim Neugeborenen und Ödem (in Prozenten, Wasser des Gesamtorganismus = 100 pCt.).

	Neugeborenes	Ödem	Differenz (bezogen auf das Ödem)
Skelett	16.09	13.90	— 2.19
Muskulatur	29.43	21.98	— 7.45
Haut	20.80	33.54	+ 12.74
Innere Organe	33.68	30.58	— 3.10

Bei der pathologischen Wasseransammlung, wie sie beim Ödem vorliegt, ist ein Drittel des Körperwassers in der Haut gespeichert, während die Muskulatur ein Fünftel des Gesamtwassers enthält. Der Anteil an der Speicherung des Körperwassers hat sich zwischen diesen beiden Organsystemen umgekehrt. Die Bedeutung der Haut als Wasserdepot tritt also unter *pathologischen* Verhältnissen noch deutlicher zutage. Die Frage, wie denn der Organismus größere Wassermengen, die er für längere oder kürzere Zeit im Körper zurückzuhalten gezwungen ist, auf die einzelnen Organsysteme verteilt, bedarf an der Hand dieses interessanten Befundes noch einer weiteren Erörterung.

Es sind offenbar zwei verschiedene Entstehungsmöglichkeiten der Wasserretention zu unterscheiden. Dem Organismus kann entweder eine übergroße Wassermenge per os oder intravenös,





wie in den im folgenden zu besprechenden Experimenten *Engels*, zugeführt werden, so daß die Exkretionsorgane nicht imstande sind, den Überschuß sofort wieder auszuscheiden. Eine dauernde Wasserretention ist auch bei reichlichster Flüssigkeitszufuhr normalerweise auf diesem Wege nicht zu erzielen, doch müssen wenigstens vorübergehend die Wasserdepots herangezogen und Flüssigkeit in den Geweben gespeichert werden.

In *pathologischen* Fällen dagegen kann es möglicherweise, wenn die Wasserausscheidungsfähigkeit der Niere infolge Erkrankung gelitten hat, bei überreichlicher Wasserzufuhr zu *dauernder* Wasserretention kommen. Doch sind die Verhältnisse noch zu wenig geklärt, insbesondere auch die Beziehungen zur Salzausscheidung, als daß sich mehr als Vermutungen darüber aussprechen lassen.

Wichtiger und gerade für die Entstehung der sich schon klinisch durch Ödem kundgebenden schweren Formen der pathologischen Wasserretention wohl allein in Betracht kommend ist der zweite Entstehungsmodus. Hier handelt es sich um eine Änderung des Wasserbindungsvermögens der Gewebe, wahrscheinlich kolloidchemischer Natur, während die Wasserzufuhr die normale Größe nicht zu überschreiten braucht, ja sogar hinter der Norm zurückbleiben kann. Die Fähigkeit der Nieren, Wasser auszuscheiden, braucht hierbei an und für sich vielleicht gar nicht gestört zu sein. Dieser zweite Weg der Entstehung scheint für die größere Mehrzahl der Ödeme allein oder noch häufiger in Kombination mit Störungen der Nierenfunktion in Betracht zu kommen. Es ist unbestreitbar ein Verdienst *M. H. Fischers*, auf diese Verhältnisse nachdrücklich hingewiesen zu haben, mögen auch seine Schlußfolgerungen im einzelnen stark angreifbar sein, und mag auch im besonderen die Wasserbindung im Körper nicht so einfachen Gesetzen folgen, wie es nach den Experimenten dieses Autors scheinen könnte. Unleugbar sind die Untersuchungen *Fischers* dazu angetan, zur richtigen Fragestellung hinüberzuleiten. Die Bedingungen, unter welchen die Gewebe ihr Wasserbindungsvermögen erhöhen, sind bis jetzt noch gänzlich unbekannt.

Experimentell angegangen ist die Frage der Wasserverteilung im Organismus fast nur auf dem Wege, daß man die Veränderungen des Blutes und der Gewebe bei Zufuhr größerer Wassermengen (in Form von Salzlösungen) studierte. Die Wasserbindungsverhältnisse der Gewebe selbst unter experimentellen Bedingungen zu ändern, ist bis jetzt noch nicht gelungen. Bei den erwähnten



Untersuchungen (*Magnus*) zeigte es sich, daß das Blut als Wasserdepot fast gar nicht oder nur ganz vorübergehend in Betracht kommt. Der Überschuß an Flüssigkeit wird vielmehr an die Organe und Gewebe abgegeben und zwar kommen, wenigstens im Tierexperiment, hauptsächlich die Muskulatur und die Haut als Depots in Betracht. *Bechhold* vergleicht treffend das Blut mit einem starren Röhrensystem, aus dem ständig aus einer kleinen Öffnung bei genügendem Druck überschüssiges Wasser in die Reservoire, die Muskeln und die Haut, abfließt.

Wie sich im einzelnen die Wasserverteilung unter den oben erwähnten Umständen gestaltet, darüber geben die Experimente *Engels* am Hunde Auskunft. *Engels* untersuchte den Wassergehalt der Gewebe bei Hunden im Normalzustand und 3 Stunden nach einer ausgiebigen Infusion einer 0,6 proz. Kochsalzlösung in die Vena jugularis. In der Muskulatur fand *Engels* 67.89 pCt. des Einlaufwassers wieder, in der Haut 17.75 pCt. Der Wassergehalt des Muskels war von 73.59 pCt. beim Normaltier auf 77.39 pCt. gestiegen, die Haut zeigte nach der Infusion 67.73 pCt. Wasser, gegen 63.86 pCt. im Normalzustand, die Rippen 33.66 pCt. gegen 34.45 pCt. im Normalzustand. Ob diese Größenverhältnisse direkt auf den Menschen übertragbar sind, erscheint fraglich.

Wenn wir der Frage der Größenordnung der pathologischen Wasseraufnahme bei dem Ödem auf Grund unserer Analysen nähertreten wollen, so müssen wir von dem Verhältnis des Wassers zur Trockensubstanz beim Neugeborenen als Vergleichswert ausgehen. Berechnen wir, wie es auf der folgenden Tabelle geschehen ist, wieviel Gramm Wasser auf 1 g Trockensubstanz in den Organen des Neugeborenen fallen, so können wir diese Relation als den normalen Wert ansehen, dem wir natürlich eine gewisse physiologische Schwankungsbreite zugestehen müssen.

Auf 1 g fettfreie Trockensubstanz entfällt wieviel Wasser?

Pathologisches Wasser = Differenz zwischen Neugeborenem und Ödem.

	Neugeborenes	Ödem	Patholog. Wasser
Gesamtkörper	4.058	7.019	2.961
Skelett	1.783	2.384	0.601
Muskulatur	4.101	7.247	3.146
Haut	4.37	12.38	8.010
Innere Organe	6.321	8.55	2.229



Den Zuwachs an Wasser, der auf 1 g Trockensubstanz bei dem Ödemkinde entfällt, können wir als *pathologischen Wasseransatz* betrachten. Dieser pathologische Wasseransatz ist weitaus am beträchtlichsten in der Haut, erst in zweiter Linie steht die Muskulatur. Daß auch das Skelett bedeutende Menge pathologischen Wassers aufgenommen hat, ist im Gegensatz zu den Versuchen *Engels* besonders hervorzuheben.

Die weitere Berechnung ergibt, daß im ganzen 1105 g pathologisches Wasser auf die Einzelorgansysteme verteilt sind. (Siehe folgende Tabelle.)

Verteilung des pathologischen Wassers bei dem Ödem.

	Patholog. Wasser in g	Verteilung des pathologischen Wassers in pCt. auf die Organe
Gesamtkörper	1105.0	—.—
Skelett	86.28	7.81
Muskulatur	235.0	21.77
Haut	534.6	48.39
Innere Organe	196.3	17.77

Bei weitem die größte Menge, beinahe die Hälfte des pathologischen Wassers ist von der Haut aufgenommen, nur ein Fünftel von der Muskulatur. Die Größenordnung ist mithin eine andere als in den Versuchen *Engels*. Die Haut des Säuglings zeigt wieder ihre überragende Bedeutung als Wasserdepot. Die Resultate der Tierexperimente sind demnach nicht ohne weiteres auf den menschlichen Säugling zu übertragen, sei es, daß beim Tier das Wasserbindungsvermögen der Organe, speziell der Haut, sich anders verhält als beim Menschen, sei es, daß die Versuchsanordnung nicht dieselbe Bedingung schafft, wie sie im ernährungsgestörten Organismus vorliegen. Wahrscheinlich wirken beide Faktoren mit. Der letztere ist aber der wichtigere, denn es ist ein prinzipieller Unterschied, ob ich einem gesunden Tier große Mengen Flüssigkeit zuführe, die es vorübergehend in seinen Wasserdepots unterbringen muß, oder ob, wie beim ernährungsgestörten Organismus vorauszusetzen, das Wasserbindungsvermögen der Organe primär verändert und außerdem eventuell noch die Nierenfunktion gestört ist, so daß die Wasserdepots über ihre normale Leistungsfähigkeit hinaus herangezogen werden müssen. Für die Verteilung des *pathologischen Wassers* ist die Änderung des *Wasserbindungsvermögens* wahrscheinlich von entscheidender Bedeutung.



Eine gute Beurteilung der Variationsgröße des Wassergehaltes erlaubt auch die Berechnung der Relation des Wassers zum N-Gehalt. Die nächste Tabelle gibt über diese Verhältnisse Auskunft.

Auf 1 g N entfällt wieviel Wasser?

	Neugeborenes	Ödem	Differenz (bezogen auf das Ödem)
Gesamtkörper	34.63	54.79	+ 20.16
Skelett	23.14	26.65	+ 3.51
Muskulatur	32.27	45.41	+ 13.14
Haut	27.27	82.14	+ 54.87
Innere Organe	47.46	58.08	+ 10.62

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die *Größenordnung* des pathologischen Wasseransatzes dieselbe ist; aus diesem Grunde erübrigt es sich, weiter darauf einzugehen.

VII.

Die Gesamtasche.

Bisher wurde auf die Mineralbestandteile noch keine Rücksicht genommen worden und es ist nur oben erwähnt worden, daß der Aschengehalt in sämtlichen Organen und in dem Gesamtkörper den Ödemkindes vermindert gefunden wurde. Die *Gesamtasche* muß uns zunächst in zweierlei Hinsicht interessieren, erstens in ihren Beziehungen zum Eiweißgehalt (N-Gehalt) und zweitens im Hinblick auf die interessanten Tatsachen der Abhängigkeit des Wasserbestandes der Organe von deren Mineralstoffgehalt.

Über die ersterwähnten Verhältnisse gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Auf 1 g N entfallen wieviel Gramm Gesamtasche?

	Neugeborenes	Ödem	Differenz bezogen auf das Ödem
Gesamtkörper	1.518	1.772	+ 0.254
Skelett	5.426	5.043	— 0.383
Muskulatur	0.3667	0.4414	+ 0.0747
Haut	0.2585	0.5603	+ 0.3018
Innere Organe	0.521	0.4889	— 0.0321



Besonderes Interesse bietet diese Zusammenstellung, wenn man sie im Hinblick auf die Beziehungen der Verminderung der Mineralstoffe bei dem Ödemkinde zu der Einbuße desselben an Eiweißsubstanz betrachtet. In den inneren Organen haben Aschenbestandteile und Eiweiß ungefähr gleichmäßig, d. h. in demselben Verhältnis abgenommen, wie sie ursprünglich in den betreffenden Organsystemen des Neugeborenen enthalten waren. Anders in der Muskulatur und Haut. Hier sind die Aschenbestandteile relativ weniger vermindert als das Eiweiß. Besonders auffallend ist dieser Befund bei der Haut, wo bei dem Ödem auf 1 g N über doppelt so viel Mineralstoffe entfallen, als beim Neugeborenen. Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß ein großer Teil der Mineralstoffe in der freien Ödemflüssigkeit gelöst enthalten war. Die Ödemflüssigkeit stellt aber eine Lösung mit sehr geringem Eiweißgehalt und relativ hohem Mineralstoffgehalt dar. Das Verhältnis zwischen Stickstoff und Asche ist daher gerade umgekehrt wie in den Geweben. So kommt es, daß in der Haut, in der große Mengen freier Ödemflüssigkeit enthalten waren, das Verhältnis zwischen Stickstoff und Asche sich so stark zugunsten der letzteren verschoben hat. Dasselbe gilt in beschränktem Maße auch für die Muskulatur.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Knochensystem. Man wird gut tun, unter Berücksichtigung der Tatsache, daß das Skelett insofern eine eigenartige Stellung einnimmt, als schon im normalen Zustand auf 1 g N die 10—20 fache Aschenmenge entfällt wie in den übrigen Organsystemen, die Differenz zwischen Neugeborenem und Ödem weder im positiven noch im negativen Sinne zu verwerten. Betrachtet man die Differenz im Verhältnis zum ursprünglichen Aschenwert, so kann man sagen, daß auch hier Eiweiß und Asche ungefähr gleichmäßig abgenommen haben.

Auch im Gesamtkörper ist die Relation zwischen Eiweiß und Asche bei dem Ödem gestört. Der Eiweißgehalt des Gesamtkörpers des Ödemkindes ist stärker vermindert, als der Aschengehalt, so daß auf ein Gramm N eine etwas größere Aschenmenge entfällt als beim Neugeborenen. Groß ist der Unterschied allerdings nicht (Neugebor. auf 1 g N 1.518 Asche; Ödem: auf 1 g N 1.772 g Asche), es hat also ein gewisser Ausgleich stattgefunden.

Bei den komplizierten Beziehungen, die anscheinend zwischen Salzen und Wasser bestehen, ist es nicht möglich, aus der Relation der *Gesamtasche* zum Wasserbestand der Gewebe weitergehende



Schlußfolgerungen abzuleiten. Die Gesamtasche bildet ein Konglomerat von Mineralbestandteilen, von denen nur ein gewisser und vielleicht nicht einmal der größere Teil zum Gewebswasser in Beziehung stehen. Darum werden wir erst bei Erörterung der einzelnen Mineralbestandteile auf die in Frage stehenden Beziehungen zwischen Wasser und Salzen näher eingehen können.

VIII.

Die einzelnen Mineralstoffe.

Wenn wir jetzt auf die einzelnen Aschenbestandteile näher eingehen, so soll zunächst eine allgemeine vergleichende Übersicht über die Verteilung der Mineralstoffe in der Asche gegeben werden.

Diagramm 4. (Siehe nächste Seite.)

100 g Asche enthalten:

		K	Na	Ca	Mg	Cl	P
Skelett	Neugebor.	1.037	2.141	34.03	0.924	0.827	20.91
	Ödem	0.710	2.385	35.9	0.877	1.646	17.6
Muskulatur	Neugebor.	23.56	14.73	1.785	2.373	10.22	28.9
	Ödem	13.04	22.77	2.394	1.192	19.13	15.73
Haut	Neugebor.	13.44	26.45	2.043	0.7246	18.25	16.53
	Ödem	9.624	32.78	1.836	0.9642	27.17	5.22
Inn. Org.	Neugebor.	12.45	18.65	1.125	1.353	10.67	18.13
	Ödem	15.42	19.49	1.220	1.712	12.63	15.53

In erster Linie interessieren uns diejenigen Mineralstoffe, deren innigere Beziehungen zum *Wassergehalt* festgestellt sind oder wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, nämlich das *Natrium* und das *Chlor*. Aus dem Diagramm und der obenstehenden Tabelle ist ohne weiteres ersichtlich, daß in der Asche sämtlicher Organsysteme des Ödemkindes eine ziemlich beträchtliche Anreicherung beider Mineralstoffe stattgefunden hat. Die genaueren zahlenmäßigen Verhältnisse dieser Zunahme an Natrium und Chlor sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

100 g Asche enthalten

Knochen

1,037 0,710 2,141 2,885 34,03 35,9 0,924 0,877 0,827 1,646 20,91 17,6

K Na Ca Mg Cl P

Muskulatur

23,56 13,04 14,73 22,77 1,785 2,394 2,373 1,192 10,22 19,13 28,9 15,73

K Na Ca Mg Cl P

Haut

13,44 9,824 26,46 32,78 2,049 1,836 0,725 0,964 18,25 27,17 16,53 5,223

K Na Ca Mg Cl P

Innere Organe

12,45 15,42 18,65 19,49 1,125 1,220 1,353 1,712 10,67 12,63 18,13 16,50

K Na Ca Mg Cl P

40 g 35 30 25 20 15 10 5 0

Diagramm 4.

Erste Säule (hellere Schraffierung) = Werte des Neugeborenen.
Zweite Säule (dunklere Schraffierung) = Werte des Ödemkindes.



Wird der Wert für die einzelnen Mineralstoffe in der Asche des Neugeborenen = 100 gesetzt, so ergeben sich für das Ödem folgende Werte:

	Cl	Na	K	Ca	Mg	P
Skelett	199.1	111.4	68.48	105.30	94.95	84.17
Muskulatur	187.2	154.6	55.34	134.00	50.22	54.43
Haut	148.9	123.9	71.61	89.82	133.10	31.60
Innere Organe	119.0	104.5	123.80	108.40	126.50	85.56

Über die uns am meisten interessierenden Beziehungen der Mineralstoffe zum Wasser gibt die Tabelle auf Seite 182/183 Auskunft.

Aus den ersten Spalten dieser Tabelle ersehen wir sofort eine interessante Tatsache. Wir sehen nämlich, daß die Natrium- und Chlorverschiebung in den einzelnen Organsystemen durchaus nicht parallel der pathologischen Wasservermehrung geht. Ja wir müssen gestehen, daß sich eindeutige und feste Beziehungen zwischen beiden Faktoren überhaupt nicht feststellen lassen. Während die Haut die größte Wasservermehrung aufweist und der Wassergehalt in Muskulatur und Knochen um annährend gleichviel zugenommen hat, ist das Na und Cl gerade in der Muskulatur am stärksten vermehrt, erst in zweiter Linie steht die Haut. Am auffälligsten ist das Mißverhältnis zwischen Wasserretention und Natrium- und Chlor-Verschiebung im Knochensystem. Hier ist die Relation zwischen Chlor und Natrium ganz verschoben; der ziemlich bedeutenden Wasseransammlung, welche die Werte für die Muskulatur sogar um ein geringes übersteigt, steht eine Verminderung des auf die gleiche Wassermenge entfallenden Na gegenüber, während das Chlor ganz exzessiv hohe Werte erreicht.

In den inneren Organen kann man vielleicht von einem annähernden Parallelgehen der Wasseransammlung und der Na- und Cl-Werte sprechen, die geringe negative Differenz des Na fällt nicht allzusehr ins Gewicht.

Das *Kalium*, dem auch gewisse Beziehungen zum Wassergehalt zugeschrieben werden, findet sich in der Asche des Knochensystems, der Haut und der Muskulatur vermindert, am stärksten vermindert in der Muskulatur. In der Asche der inneren Organe ist im Gegensatz dazu das Kalium sogar vermehrt. Die Beziehungen zum Wasser sind hier viel einfacher, indem sie gleichsinnig dem Verhalten dieses Mineralstoffes in der Asche verlaufen.

Die *Erdalkalien*, *Ca* und *Mg*, zeigen in der Asche der einzelnen



Auf 100 g Wasser entfallen an Mineralstoffen:

		Cl	Differenz	Na	Differenz	K	Differenz
Skelett	Neugeb.	0.1983	+ 0.1132	0.5019	— 0.0506	0.2432	— 0.0301
	Ödem	0.3115		0.4513		0.2131	
Muskulatur	Neugeb.	0.1161	+ 0.0698	0.1674	+ 0.0540	0.2677	— 0.1438
	Ödem	0.1859		0.2214		0.1239	
Haut	Neugeb.	0.1729	+ 0.0604	0.2506	+ 0.0308	0.1275	— 0.0449
	Ödem	0.2333		0.2814		0.0826	
Innere Organe	Neugeb.	0.1171	+ 0.0113	0.2047	— 0.0075	0.1368	+ 0.0192
	Ödem	0.1284		0.1972		0.1560	

Organsysteme ein verschiedenartiges Verhalten. Im Skelett ist das Calcium vermehrt, wohl entsprechend der weiter fortgeschrittenen Ossifikation. Das Magnesium hingegen ist eher etwas vermindert. In der Muskulatur findet sich eine Vermehrung des Ca, das Mg ist deutlich vermindert. Bemerkenswert ist, daß sich hier das Verhältnis zwischen Calcium und Magnesium umgekehrt hat gegenüber dem Verhältnis in der normalen Muskulatur. Während in der Norm (wie auch hier beim Neugeborenen) in der Muskelasche mehr Mg als Ca gefunden wird, ist in der ödematösen Muskulatur ein Überwiegen des Ca über das Mg zu konstatieren. In der Haut ist im Gegensatz zu allen übrigen Organsystemen der Ca-Gehalt vermindert; das Mg vermehrt. In der Asche der inneren Organe sind beide Erdalkalien vermehrt. Das Mg stärker als das Ca.

In den Beziehungen der Erdalkalien zum Wasser sind, wie aus

Auf 1 g N entfällt von den einzelnen Mineralstoffen wieviel?

		Cl	Differenz	Na	Differenz	K	Differenz
Skelett	Neugeb.	0.0449	+ 0.0380	0.1164	+ 0.0039	0.0564	— 0.0206
	Ödem	0.0829		0.1203		0.0358	
Muskulatur	Neugeb.	0.0375	+ 0.0469	0.0540	+ 0.0455	0.0864	— 0.0302
	Ödem	0.0844		0.1005		0.0562	
Haut	Neugeb.	0.0472	+ 0.1444	0.0684	+ 0.1627	0.0347	+ 0.0332
	Ödem	0.1916		0.2311		0.0679	
Innere Organe	Neugeb.	0.0556	+ 0.0190	0.0972	+ 0.0173	0.0649	+ 0.0259
	Ödem	0.0746		0.1145		0.0908	



(Differenzen bezogen auf das Ödem.)

Ca	Differenz	Mg	Differenz	P	Differenz
7.992 6.795	— 1.197	0.2165 0.1659	— 0.0506	4.902 3.330	— 1.572
0.0203 0.0233	+ 0.0030	0.0270 0.0116	— 0.0154	0.3285 0.1529	— 0.1756
0.0194 0.0158	— 0.0036	0.0069 0.0083	+ 0.0014	0.1566 0.0449	— 0.1117
0.0124 0.0123	— 0.0001	0.0149 0.0173	+ 0.0024	0.1990 0.1571	— 0.0428

der Tabelle hervorgeht, bei den meisten Organsystemen nur unwesentliche Differenzen zwischen Neugeborenem und Ödem zu verzeichnen. Nur im Knochensystem, wo den Erdalkalien überhaupt eine andere Bedeutung zukommt als in den übrigen Organen, wurde das Ca und Mg im Verhältnis zum Wasser bei dem Ödem stärker vermindert gefunden, oder besser gesagt, der Zunahme an Wasser steht hier keine entsprechende Vermehrung der Erdalkalien gegenüber.

Als letzter der analysierten Mineralbestandteile wäre noch der *Phosphor* zu besprechen. Durchgehend findet sich eine auffällige Verminderung des Phosphorgehaltes. Am meisten hat die Haut an Phosphor eingebüßt, am wenigsten die inneren Organe. Eine Mittelstellung nimmt die Muskulatur ein. Die Verminderung des P im Knochensystem ist nur wenig größer als in den inneren Organen. Diese auffällige Verminderung des Phosphorgehaltes

(Differenzen bezogen auf das Ödem.)

Ca	Differenz	Mg	Differenz	P	Differenz
1.8530 1.8110	— 0.042	0.0502 0.0442	— 0.0060	1.1370 0.8873	— 0.2497
0.0065 0.0105	+ 0.0040	0.0870 0.0053	— 0.0817	0.1060 0.0695	— 0.0365
0.0053 0.0129	+ 0.0076	0.0019 0.0068	+ 0.0049	0.0427 0.0368	— 0.0059
0.0059 0.0072	+ 0.0013	0.0071 0.0101	+ 0.0030	0.0945 0.0913	— 0.0032

ist wohl hauptsächlich auf eine Einbuße an *organisch* gebundenem Phosphor zu beziehen. Diese Annahme findet ihre Hauptstütze darin, daß Minderung des Phosphorgehaltes in der Asche und Minderung an organischer resp. Eiweißsubstanz in den einzelnen Organsystemen einander parallel gehen. Die Haut, die die größte Einbuße an organischer Substanz erlitten hat, zeigt auch die stärkste Verminderung des P-Gehaltes.

Setzen wir, wie es auf der vorstehenden Tabelle geschehen ist, die Mineralstoffe in direkte Beziehung zum N-Gehalt, so sehen wir, daß der Phosphor durchgehend in allen Organsystemen stärker vermindert ist als der Stickstoff.

Mineralstoffe Gesamtkörper
100 g fettfreier Körpersubstanz enthalten

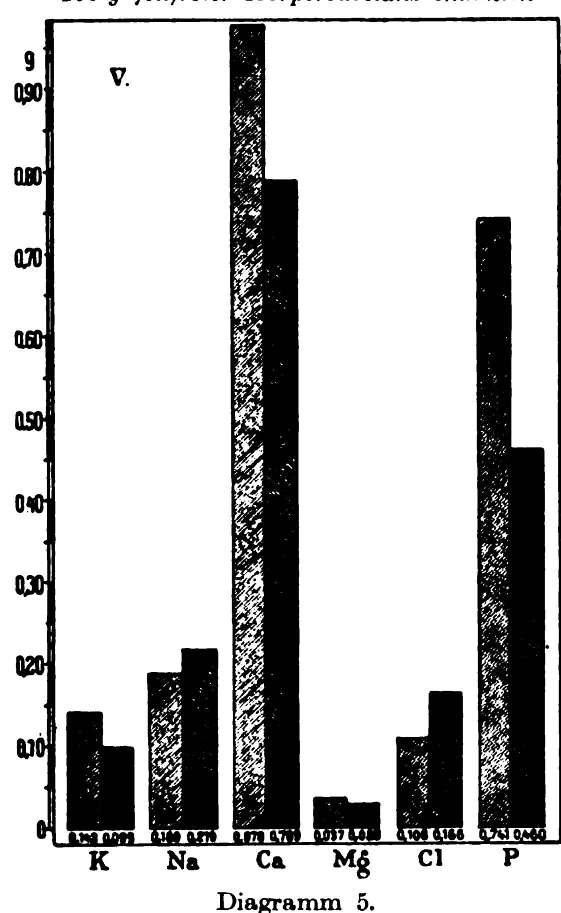


Diagramm 5.

Erste Säule (hellere Schraffierung) = Werte des Neugeborenen. Zweite Säule (dunklere Schraffierung) = Werte des Ödemkindes.

Aus den Beziehungen des P zum Wasser lassen sich keine weiteren Schlüsse ziehen, in der Relation P zu H_2O wird der Phosphor gleichfalls in sämtlichen Organen vermindert gefunden.

Da der Phosphor eine Sonderstellung im Stoffwechsel (anorganischer und organischer Phosphor!) einnimmt und daher seine Beziehungen zu den anderen Körperbestandteilen noch kompliziertere sind als bei den übrigen Mineralstoffen, müssen wir uns mit der Konstatierung obiger Tatsachen begnügen, ohne weitere Schlüsse daraus ziehen zu können.

So viel über die einzelnen Mineralstoffe.

Aus allen bisher angeführten Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung war ohne weiteres



ersichtlich, daß die eingangs besprochene *Theorie von der Konstanz der relativen Zusammensetzung* des Körpers bei Ernährungsstörungen wenigstens in dem vorliegenden, allerdings extremen Falle sich nicht aufrecht erhalten läßt, insbesondere dann nicht, wenn die *einzelnen* Organsysteme der Analyse unterworfen werden. Es ist aber auch schon gezeigt worden, daß selbst dann, wenn der Körper des Ödemkindes als Ganzes untersucht worden wäre, deutliche Abweichungen in der grobchemischen Zusammensetzung hätten gefunden werden müssen. Daß das Gesagte auch für die einzelnen Mineralstoffe gilt, soll das vorstehende Diagramm 5 und die Tabelle beweisen.

Gesamtkörper: Mineralstoffe.

100 g der fettfreien Körpersubstanz enthalten:

	K	Na	Ca	Mg	Cl	P
Neugeborenes	0.143	0.189	0.978	0.037	0.106	0.741
Ödem	0.099	0.219	0.789	0.028	0.166	0.460

Weitergehende theoretische Schlußfolgerungen lassen sich aus diesem einen Fall natürlich nicht ableiten. Kurz zusammenfassend soll noch einmal folgendes hervorgehoben werden:

Zusammenfassung.

1. Der *Haut* kommt beim Neugeborenen eine beträchtlich höhere prozentuale Beteiligung am Körperaufbau zu als beim Erwachsenen. Dagegen tritt der Anteil der Muskulatur am Körperaufbau, der beim Erwachsenen ein dominierender ist, beim Neugeborenen stark zurück.

2. Zu der auch klinisch interessanten Frage der *Wasserverteilung* im Organismus läßt sich aus den Untersuchungen folgendes ableiten: Das *größte Wasserdepot* des Körpers stellt die *Haut* dar, und zwar speziell unter *pathologischen* Verhältnissen. Beim normalen Neugeborenen speichert allerdings die Muskulatur den größten Teil des Körperwassers, unter *pathologischen Verhältnissen* tritt aber die Rolle der Haut als Wasserdepot ganz entschieden in den Vordergrund. Interessant ist, daß auch die Knochen größere Mengen Wasser speichern können.

3. Das Problem der *pathologischen Wasserbindung* im Organismus scheint sich als ein recht komplizierter Vorgang zu erweisen. Bei dem Ödem konnten in unserm Falle jedenfalls *keine einfachen*

und eindeutigen Beziehungen zwischen Wasserbindung und Chlor- und-Natrium-Anreicherung gefunden werden. Am meisten scheint noch das Chlor zur Wasserspeicherung in Beziehung zu stehen. Die Wasserbindung des ernährungsgestörten Säuglingsorganismus darf jedenfalls nicht einfach der Wasserbindung bei nephritischen Ödemen gleichgestellt werden.

4. Die *Konstanz der relativen Zusammensetzung* sowohl der einzelnen Organsysteme als auch des Gesamtkörpers ist in diesem Falle extremer Ernährungsstörung *nicht gewahrt* geblieben.

Literatur-Verzeichnis.

1. *H. Bechhold*, Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden 1912. 2. *E. Bischoff*, Einige Gewichts- und Trockenbestimmungen der Organe des menschlichen Körpers. Ztschr. f. rat. Med. Bd. 20. S. 75. 1863. 3. *Cassel*, Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern. Berl. klin. Woch. 1900. S. 213. 4. *Czerny-Keller*, Handbuch, Kap. IV. Die chemische Zusammensetzung des Körpers beim menschlichen Fötus und Neugeborenen. 5. *Czerny* und *Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffw. Bd. II. 6. *Engels*, Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 51. S. 346—360. 1904. 7. *M. H. Fischer*, Das Ödem. Dresden 1910. 8. *A. Frank* und *K. Stolte*, Beiträge zur Kenntnis des Mehlnährschadens. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 78. S. 167. H. 2. 1913. 9. *Joh. Gehrmann*, Beitrag zur Kenntnis des Wassergehalts der Gewebe. Diss. Heidelberg. 1909. 10. *v. Hößlin*, Über den Fett- und Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883. 11. *J. Katz*, Die mineralischen Bestandteile des Muskelfleisches. Pflügers Arch. Bd. 63. 1. 1896. 12. *A. Magnus-Levy*, Über den Gehalt normaler menschlicher Organe an Chlor, Calcium, Magnesium und Eisen, sowie an Wasser, Eiweiß und Fett. Biochem. Ztschr. Bd. 24. S. 361—380. 1910. 13. *Mendel*, Der Einfluß der Nahrung auf die chemische Zusammensetzung des Tierkörpers. Biochem. Ztschr. Bd. 11. S. 281. 1908. 14. *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. Dtsch. med. Woch. 1905. Nr. 37. S. 1464. 15. *Peiser*, Zur Pathologie der Ödeme im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kdhlk. Bd. V. S. 265. 1906. 16. *Rubner*, Physiologie der Nahrung und der Ernährung. Leydens Hdb. d. Ernährungstherapie I. S. 21—161. 2. Aufl. Leipzig. 1903. 17. *Salge*, Ein Beitrag zur Pathologie des Mehlnährschadens der Säuglinge. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 76. S. 125. 1912. 18. *Schwenkenbecher* und *Inagaki*, Über den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55. S. 203. 1906. 19. *Sommerfeld*, Zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des kindlichen Körpers im 1. Lebensjahr. Arch. f. Kdhlk. Bd. 30. S. 253. 1900. 20. *F. Steinitz*, Über den Einfluß von Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 59. S. 447. 1904. 21. *Steinitz* und *Weigert*, Demineralisation und Tuberkulose. Dtsch. med. Woch. Nr. 23. S. 838. 1904. 22. *Steinitz* und *Weigert*, Über Demineralisation und Fleischtherapie bei Tuber-



kulose. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 61. S. 147. 1905. 23. *Steinitz* und *Weigert*, Über die chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten atrophischen u. rach. Kindes. Monatsschr. f. Kdhlk. Bd. 4. S. 301. 1905. 24. *Steinitz* und *Weigert*, Über den Einfluß einseitiger Ernährung mit Kohlehydraten auf die chem. Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Hofmeisters Beiträge z. chem. Phys. u. Path. Bd. 6. S. 206. 1905. 25. *L. Tobler*, Zur Kenntnis des Chemismus, akuter Gewichtsstürze. Beziehungen zwischen Wasser und Salzen im Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 62. S. 431—463. 1910. 26. *L. Tobler*, Über Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 73. S. 566. 1911. 27. *L. Tobler* u. *Bessau*, Allgemeine path. Physiologie d. Ernährung u. d. Stoffwechsels. Wiesbaden 1914. zugleich Kap. IX im Handbuch der allg. Path. u. path. Anatomie d. Kindesalters von Brüning u. Schwalbe. Wiesbaden 1914. 28. *A. W. Volkmann*, Untersuchungen über das Mengenverhältnis des Wassers und der Grundstoffe des menschlichen Körpers. Verh. d. sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-phys. Bd. 27. S. 204—247. 1874. 29. *R. Weigert*, Über den Einfluß der Ernährung auf die chem. Zusammensetzung des Organismus. Jahrb. f. Kdhlk. Bd. 61. S. 178. 1905. 30. *K. Ziegler*, Das Ödem in seiner Bedeutung für die Klinik. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. Münster 1912.



VIII.

(Aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses in Wiesbaden.
[Direktor: Prof. *Weintraud.*])

Über Pneumokokkenmeningitis und ihre Behandlung mit Optochin[1]).

Von

Dr. SIEGFRIED WOLFF und Dr. WALTER LEHMANN.

Eine der gefürchtetsten Komplikationen im Verlaufe einer Pneumokokkeninfektion — in erster Linie der Lungenentzündung und der Otitis media, in zweiter Linie anderer Nebenhöhlenerkrankungen — ist die eitrige Gehirnhautentzündung. Im Anschluß an eine Pneumonie tritt sie in etwa 0,5 pCt. der Fälle[2]) auf, vornehmlich bei Erwachsenen, während bei Kindern häufiger eine Otitis media den Ausgangspunkt für die Meningitis bildet. Jndessen kommen auch Fälle vor, bei denen Mittelohr und Lunge offenbar gleichzeitig erkranken, späterhin auch die Meningen, so daß weder klinisch noch autoptisch über den primären Herd eine Entscheidung getroffen werden kann; oder aber, eine klinisch nicht erkannte Lungen- oder Mittelohrerkrankung wird erst durch die Autopsie festgestellt. Dieser sich so häufig wiederfindende Zusammenhang ist verständlich, seit wir wissen, daß bei der Pneumonie fast stets — wahrscheinlich immer — vorübergehend Pneumokokken im Blute kreisen, die die Infektion auch in anderen Organen verbreiten können, wenn der Organismus ihrer nicht Herr wird[3]). Ist das Blut von Pneumokokken geradezu überschwemmt,

---

[1]) Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte am 14. XII. 1913 gehaltenen Vortrage.

[2]) Diese Zahl gibt *Jochmann* an; nach anderen Autoren schwanken die Zahlen ganz bedeutend.

[3]) Schon im Jahre 1901 fand *Prochaska* in allen untersuchten Fällen im Verlauf der Pneumonie im Blute Pneumokokken. Späterhin wurden diese Angaben angezweifelt. Andere Autoren — wir nennen nur *Lenhartz, Schottmüller, Otten, Fränkel* — fanden bedeutend geringere Werte, die zwischen 13 und 50 pCt. schwanken. Mit Recht machen *Wiens* und neuerdings wieder *Jochmann* darauf aufmerksam, daß diese nicht übereinstimmenden Resultate wohl in erster Linie auf die verschiedenen Nährboden zurückzuführen seien. Bei Peptondextrosewasser scheinen die Befunde in



so entsteht der Zustand, den wir als Pneumokokkensepsis bezeichnen, und zu dessen klinischem Symptomenkomplex abgesehen vom charakteristischen Sepsisfieber für gewöhnlich die Meningitis und ulzeröse Endokarditis gehört. Als primäre Lokalisation kommen wieder in erster Linie Pneumonie und Otitis media, fernerhin Anginen, *primäre* Pneumokokken-Meningitis und eventuell Cholecystitis in Betracht.

So sehen wir, daß je nach der Zahl der im Blute zirkulierenden Kokken, nach ihrer Virulenz und vor allem nach den wechselnden Bedingungen, wie sie im Organismus des erkrankten Individuums begründet liegen, Übergänge bestehen zwischen lokal bleibendem Infekt mit vorübergehender Bakteriämie, metastatischen Herden, Infekten mit metastatischen Herden und der den ganzen Körper schädigenden sogenannten Pneumokokkensepsis.

Außer auf hämatogenem Wege kann aber auch sicher auf dem Lymphwege eine Weiterverbreitung der Infektion stattfinden, so bei manchen Otitiden und anderen Nebenhöhleneiterungen, vor allem bei den schon oben erwähnten primären Meningitiden, d. h. solchen Meningitisformen, bei denen sich auch autoptisch nirgends Organveränderungen finden lassen, die als Ausgangspunkt hätten dienen können. Hier findet höchstwahrscheinlich ein Einwanderung der Kokken in die Lymphspalten des Nasenrachenringes statt. Endlich wäre noch jener seltenen Fälle von Pneumokokkenmeningitis zu gedenken, die im Anschluß an eine Schädeltrauma infolge direkten Durchtrittes der Mikroorganismen in das Schädelinnere oder bei einer Otitis infolge Arrosion des Knochens durch den Eiter entstehen.

In welchem Krankheitskonnex aber auch die Meningitiden entstehen, ihre Prognose ist stets als äußerst ernst zu betrachten. Manche Autoren, so *Lenhartz*, *Tooth*, *Osler*, *Oxford* u. A., hielten sie für absolut infaüst, *Heubner* und *Baginsky* tun dies auch heute noch. Doch sind, besonders in den letzten Jahren, in der Literatur einige Heilungen berichtet.

Der gewöhnliche Beginn ist ein akuter, der Verlauf ein rascher, und die Kranken sterben unter dem bekannten schweren meningitischen Krankheitsbilde innerhalb weniger Tage. Unter 30 Fällen *Rollys* waren nur 7 länger als 10 Tage krank; von 9 Kindern aus der *Baginsky*schen Klinik starben 7 innerhalb der ersten 6 Krankheitstage, eins am 11. und eins am 13. Tag. Protrahierte Fälle von

neuerer Zeit immer positiv zu sein und die *Prochaska*schen Ergebnisse zu rechtfertigen.



Pneumokokkenmenigitis scheinen seltener, ihre Prognose etwas günstiger zu sein, wenn auch sie fast stets letal enden.

In der uns zugänglichen Literatur fanden wir 18 einwandfreie Fälle von geheilter Pneumokokkenmeninigitis.

Von 15 uns im Originalbericht zugänglichen Fällen war der Verlauf 7 mal ein chronischer, während der Beginn in der größten Mehrzahl ein akuter war. Das Sensorium war fast stets getrübt; ob man aber hieraus auf eine intensivere Erkrankung der Meningen schließen darf und die Prognose schlechter zu stellen ist als in solchen Fällen, in denen das Sensorium frei ist, scheint uns im Gegensatz zu *Grober* zweifelhaft. Ein Kriterium für die jeweilige Beteiligung der Meningen ist vor allem Nackensteifigkeit, Kernig usw., während starke Somnolenz eher auf toxische Einflüsse — wie sie ja auch beim Meningismus zutage treten — oder auf eine komplizierende Encephalitis zurückzuführen ist. Auch aus den Ergebnissen der Lumbalpunktionen kann man prognostisch keinen *sicheren* Schluß ziehen; denn sowohl Druck und Eiweißgehalt als auch die Zahl der Leukozyten und Pneumokokken sind außerordentlich wechselnd. Leider sind die Angaben in den Krankengeschichten auch meistens für irgendwelche Folgerungen nicht genau genug.

Wenn wir bedenken, daß die protrahierten Fälle im ganzen überhaupt viel seltener sind als die akut verlaufenden, scheint uns daher lediglich der Schluß gestattet, daß bei chronischem Verlaufe die Prognose günstiger ist.

Was endlich die Therapie betrifft, so hat in den meisten Fällen wiederholte ausgiebige Lumbalpunktion, auch kombiniert mit intralumbalen Seruminjektionen zur Heilung geführt. Wie häufig das in Deutschland hauptsächlich von *Ibrahim* propagierte Urotropin auch sein Teil dazu beitrug, geht aus den Krankengeschichten nicht hervor.

Um uns nun überhaupt ein Bild von der Mortalität der Pneumokokken-Meningitis machen zu können, haben wir in einer Tabelle 100 Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle ergibt sich eine Mortalität von 80 pCt. Wir glauben aber, daß sie trotzdem bedeutend höher ist, da in der Literatur doch vorwiegend solche Fälle publiziert werden, die in Heilung übergehen und wir größere Statistiken nur aus der Leipziger Klinik finden konnten, die unter 30 Fällen 4 Heilungen = 14,3 pCt. hatte und somit auch einen Beweis für die außerordentlich hohe Mortalität liefert.



Tabelle I.

No.	Autor	Zeitschrift	Zahl der Fälle	Geheilt	Gestorb.
1.	Otten	Jahrb. f. Kinderheilkunde 1909. Bd. 69	2		2
2.	Hauer	Diss. Leipzig 1908	1	1	
3.	Winnick	Diss. Leipzig 1912	30	4	26
4.	Dollinger	Diss. Berlin 1913	9		9
5.	Lubitsch	Diss. Basel 1909	8		8
6.	Matthes	Med. Klin. 1908. No. 20	4		4
7.	Tooth	Münch. med. Woch. 1905 S. 1753	2		2
8.	Lenhartz	Nothnagels Handbuch Band III	9		9
9.	Wolff-Lehmann		2	1	1
10.	Dryol	Progrès médicale. Nov. 1912	2		2
11.	Carieu u. Anglada	Revue de méd. Sept. 1912	1	1	
12.	Lafforgue	La Province méd. 1911 No. 46	1		1
13.	Gerber	Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63	1		1
14.	Couk u. McCleary	Lancet. März 1907	1		1
15.	Weigel	M. m. W. 1907	1		1
16.	Cupler	Med. Record. Bd. 68 S. 815	3	1	2
17.	Livingstone	Lancet 1905. S. 486	1		1
18.	Achard u. Laubry	Gaz. hebd. d. méd. 1902	3		3
19.	Davedzak	Gaz. hebd. d. méd. 1901	2		2
20.	Genon	Ibidem. 1901	1		1
21.	Kleinschmidt	Med. Klinik 1911.	1	1	
22.	Kohts	Therap. Monatsh. 1900	2	2	
23.	Grober	M. m. W. 1910	1	1	
24.	Schlesinger	Wiener med. Woch. 1911	3	3	
25.	Cumming	Lancet 1912	1	1	
26.	Schippers	Zitiert nach Dollinger	1	1	
27.	Jemma	Zitiert nach Dollinger	1	1	
28.	Klieneberger	Berl. klin. Woch. 1912	1		1
29.	Städt. Krankenhaus Wiesbaden		3		3
30.	Parkinson	Brit. Journ. of childr. diseases. Bd. 1. No. 3. März 1904	1	1	
31.	Ducastaing	Revue neurologique. Jahrgang 21. No. 6	1	1	
			100	20	80

Heute in der Zeit der Chemotherapie schien daher der Versuch gerechtfertigt, auch die Pneumokokkenmeninigitis durch das für Pneumokokken spezifische *Optochin*[1]) chemotherapeutisch zu beeinflussen, und wir wollen im folgenden über 2 Fälle berichten, die wir in den letzten Monaten damit behandelt haben.

Um ein genaues Urteil zu ermöglichen, bringen wir die Krankengeschichten unserer Fälle ganz ausführlich.

Fall I.

K. M., geb. 23. Jan. 1899 zu Wehen im Taunus, wird am 30. August 1913 ins Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese: Rechtzeitig, spontan geborenes Kind angeblich gesunder Eltern aus einer in keiner Weise erheblich belasteten Familie. Einziges Kind. Mutter hatte keine Früh- oder Fehlgeburten. ½ Jahr gestillt, dann gemischt in vernünftiger Weise ernährt. Mit 3 Jahren Keuchhusten und Nephritis, die aber ganz ausheilte. Seitdem gesund bis vor etwa 10 Wochen. Damals geringe Klagen über Kopfschmerzen. Diese hielten bald stärker, bald schwächer an, ohne daß der sehr genau beobachtende Arzt, von dem die Krankengeschichte vom 11.—30. VIII. stammt, irgend etwas außer einer geringen Anämie feststellen konnte.

11. VIII. Plötzlicher Beginn mit heftigstem Kopfschmerz und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Gleichzeitig sehr hartnäckige Obstipation. Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfengegend lokalisiert und nach dem Hinterhaupt ausstrahlend, waren von da an dauernd vorhanden, oft so heftig, daß das Kind stundenlang stöhnte. Niemals Schwindel. Wirbelsäule nicht druckempfindlich, Kopfbewegungen frei, nur manchmal auf kurze Zeit wenig schmerzhaft. Puls und Temperatur bis 24. VIII. normal, ebenso Urin ohne jeden Befund. Augenhintergrund und Augenbewegungen normal. Niemals Kernig, Brudzinski, Babinski; keine Hauthyperästhesie, keine Nackensteifigkeit, keine Dermographie. Abmagerung infolge des vielen Erbrechens. Vom 24. an Temperatursteigerung, nie über 39 Grad, jedoch oft bis 36,5 Grad hinuntergehend.

26. VIII. Auffallende Unruhe. Spricht sehr viel, aber richtig, rechnet auch ganz korrekt. Abends 8 Uhr plötzlich heftige Klagen über ekelhaften Geruch, der durch kein Parfüm oder dgl. zu beseitigen war. Nach $\frac{1}{4}^{h}$ Verschwinden des Symptoms. Bald darauf schwerer epileptiformer Krampfanfall mit völliger Bewußt- und Reaktionslosigkeit und heftigsten Zuckungen, Zungenbiß usw. Dauer trotz Morphium ca. 1¾ Stunden. Danach Cheyne-Stokessches Atmen und Koma bis zum nächsten Morgen. Dann eigentlich besseres Befinden bis 29. VIII.; kein Erbrechen mehr, jedoch hin und wieder Gesichtshalluzinationen. Etwas Nackensteifigkeit; deshalb ins Krankenhaus geschickt.

[1]) Das Präparat — früher Äthylhydrokuprein genannt — wurde uns in liebenswürdiger Weise von der Fabrik „Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co. in Frankfurt a. M." zur Verfügung gestellt.



Status 30. VIII. 1913. Gewicht 30 kg. Temp. 39,3 Grad.

Sehr elender, blasser Knabe[1]). Leidender Gesichtsausdruck. Stark abgemagert. Trockene, in Falten abhebbare Haut frei von Exanthem. Wenig Drüsen.

Sensorium frei; gibt auf alles Antwort, manchmal allerdings erst nach mehrmaligem Fragen. Große Mattigkeit. Klagt dauernd über heftigste Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend. Bewegungen in allen Gelenken frei ausführbar. Pupillen gleichweit, reagieren promt auf Lichteiufall. Enorme Nackensteifigkeit. Patellarreflexe sehr lebhaft. Babinski beiderseits + +. Kernig + +. Brudzinski + + +. Dermographismus + + +.

Ohren beiderseits normal, ebenso Augenhintergrund, Stirn- und Kieferhöhle.

Lungen o. B. Pirquet nach 48 Stunden negativ.

Herztöne rein; hin und wieder unregelmäßiger Puls. Im Verhältnis zur Temperatur sehr niedriger Druckpuls.

Abdomen sehr eingesunken, kahnförmig, weich, gut eindrückbar. Leber und Milz eben palpabel.

Leukozyten 14 000.

Urin: Alb.: — Azeton: +, Gmelin: , Diazo: ± —, Chloridgehalt normal, Sacch.: —, Urobilin: +, Indikan: —, Essigsäurekörper: —.

Lumbalpunktion: Druck 350 mm im Liegen. Flüssigkeit trüb (25 ccm abgelassen). Nonne-Apelt: schwach +. Eiweißgehalt: 4 Strich im Nißlröhrchen. Pleozytose: 172 Zellen im Kubikmillimeter.

Im Ausstrichpräparat massenhaft Leukozyten und typische grampositive Diplokokken (Pneumokokken).

31. VIII. 13. Nach der Lumbalpunktion nachts ziemlich ruhig geschlafen. Nur hin und wieder Aufschrecken, Zähneknirschen. Trinkt viel Milch nachts. Stärkere Kopfschmerzen, größere Unruhe. Spricht auch manchmal vor sich hin. Bei den Punktionen sehr ungebärdig. Puls erfordert zeitweise Kampfer. Eisblase auf dem Kopf als wohltuend empfunden. Ebenso im heißen Bade etwas Ruhe.

Lumbalpunktion: Druck 350 mm im Liegen. Flüssigkeit trüb. Nonne-Apelt +. Eiweißgehalt: 4 Strich im Nißlröhrchen. Pleozytose: 150 Zellen.

Im Ausstrichpräparat wieder massenhaft Pneumokokken. Es werden 25 ccm Liquor abgelassen und sogleich danach 10 ccm Pneumokokkenserum (Römer) intralumbal injiziert.

Außerdem per os: 6 × 0,5 Urotropin, 3 × 0,25 Optochin.

Nahrungsaufnahme besteht in reichlich Milch und Limonade.

1. IX. 13. Zustand unverändert. Sensorium immer frei, jedoch enorme Somnolenz. Puls im Laufe des Tages so schlecht, daß sogar viertel-

[1]) Von einer Reproduktion der Kurven mußten wir aus äußeren Gründen absehen. Es ergibt sich jedoch alles Wissenswerte aus den Krankengeschichten.

stündlich Kampfer und Koffein gegeben werden muß. Große Unruhe bei den Injektionen.

Lumbalpunktion: Nonne-Apelt: ±. Eiweißgehalt: 6 Strich im Nißlröhrchen. Pleozytose: 109 Zellen. Im Präparat Pneumokokken, ebenso in der vom gestrigen Punktat angelegten Kultur.

Intralumbal 10 ccm Pneumokokkenserum nach Ablassen von 30 Liquor. Per os: 6 × 0,5 Urotropin. 3 × 0,25 Optochin. Eisblase, Bäder weiter.

2. IX. 13. Vormittag fieberfrei, gegen Abend jedoch wieder hoher Anstieg. Im übrigen Befund unverändert, auch die Herzschwäche.

Lumbalpunktion: Nonne-Apelt: —. Eiweißgehalt: 8 Strich. Pleozytose: 320 Zellen. Im Präparat *keine* Pneumokokken.

Nach Ablassen von 20 Liquor: 10 ccm Pneum-Serum intralumbal. Im übrigen dieselbe Therapie wie gestern. Nach den Punktionen immer ruhiger. Pillendreherbewegungen. Aufschreien. Zähneknirschen.

3. IX. 13. Große Apathie. R. Pupille zeitweise größer als links Nachmittags sehr unruhig, geringe Zuckungen in beiden Armen. 1 mal starkes Erbrechen. Geringe Nahrungsaufnahme. Puls erfordert dauernd Kampfer. Heute Optochin ausgesetzt; Urotropin weiter. Außerdem

Lumbalpunktion: 290 Zellen im Punktat.

Abgelassen 20 ccm, injiziert 10 ccm Pneum. Serum intralumbal. Nachts so große Unruhe, daß durch 2,0 Urethan rektal Schlaf verschafft werden muß.

4. IX. 13. Sehr schlechtes Befinden. Meist ganz benommen. Gibt nur noch auf wiederholte Fragen Antwort, dann allerdings richtige. Keine Sehstörungen. 4 maliges Erbrechen.

Lumbalpunktion ohne nachfolgende Seruminjektion. Zellen nicht gezählt. Ebenso wurde in den letzten Tagen, um die Prozedur der Punktion möglichst abzukürzen, von einer Druckmessung abgesehen. Heute wieder 3 × 0,25 Optochin.

Kampfer und Koffein per os, um die Aufregungen bei den Injektionen zu vermeiden.

5. IX. 13. Verlangt morgens Brei, trotzdem Befinden unverändert schlecht.

Lumbalpunktion: 350 Zellen *mit viel Pneumokokken.* Keine Seruminjektion.

Weiter Urotropin und Optochin.

6. IX. 13. Ganz verfallen, reagiert nur noch auf Punktion und Injektionen und schluckt mechanisch. Erbrechen.

Lumbalpunktion: Zellen nicht gezählt. Abgelassen 30, injiziert intralumbal 10 Serum. Optochin ausgesetzt.

7. IX. 13. Trotz der Aussichtslosigkeit nochmals 0,75 Optochin und intralumbal 10 Serum.

Im *Lumbalpunktat* 400 Zellen. Pneumokokken nachgewiesen. Puls wird immer schlechter. Exitus.

Autopsie verweigert.



Zusammenstellung:

	Urotropin	Serum	Optochin
31. VIII.	3,0	10,0	0,75
1. IX.	3,0	10,0	0,75
2. IX.	3,0	10,0	0,75
3. IX.	3,0	10,0	—
4. IX.	3,0	—	0,75
5. IX.	3,0	—	0,75
6. IX.	3,0	10,0	—
7. IX.	3,0	10,0	0,75
	24,0 g	60,0 ccm	4,50 g

Wir sehen also, daß in diesem Falle trotz Aufwendung aller therapeutischen Maßnahmen, die überhaupt nur in Frage kamen, nicht die geringste Besserung zu konstatieren war. Noch bis zur letzten Punktion waren Pneumokokken im Lumbalpunktat nachweisbar, und die Pleocytose nahm ständig zu. Auch das per os gereichte Optochin hatte also offenbar nicht die geringste Wirkung auf die Pneumokokken ausgeübt, obwohl das 14 jährige Kind in 8 Tagen 6 × 0,75 g erhalten hatte und der sehr protrahierte Verlauf, wie wir oben ausgeführt haben, an sich eine etwas günstigere Prognose stellen ließ. Wir gaben nun in unserem 2. Falle das Optochin zunächst intralumbal, dann subkutan und zuletzt intraventrikulär, wollen aber zunächst die Krankengeschichte bringen, ehe wir näher auf diesen Fall eingehen.

Fall II.

H. W., geb. 16. II. 1913, wird am 11. X. 13 ins Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese: 12., rechtzeitig und spontan geborenes Kind aus angeblich gesunder Familie. 4 Geschwister starben, davon 2 im Alter von ¼ Jahr an Brechdurchfall, ein drittes mit 2 Jahren an Keuchhusten, das vierte 10 Jahr alt an Typhus. Die übrigen Kinder sind gesund.

Das Kind bekam 14 Tage die Brust, dann 4 Wochen lang 3 stündlich je 1 Strich Milch und 2 Strich Schleim, dann allmählich Steigerung, so daß es jetzt seit einigen Wochen Vollmilch bekommt. Seit 14 Tagen mittags Gemüse. Das bisher stets gesunde Kind erkrankte gestern mittag mit hohem Fieber und hatte heute morgen angeblich 2 Krampfanfälle, bei denen es blau wurde. Deshalb ins Krankenhaus gebracht.

Status: 11. X. 1913. Tem.: 39 Grad. Gewicht: 6830 (nach der v. Pirquetschen Tabelle — 1,870). Länge: 66 cm (nach der v. Pirquetschen Tabelle — 4 cm). Umfang des Kopfes: 44 cm. Umfangder Brust: 41 cm. Umfang des Bauches: 43 cm.

Erheblich untermaßiger, stark cyanotischer Säugling. Haut rein, ohne Exanthem, in Falten abhebbar, aber von noch leidlichem Turgor.



Wenig Drüsen am Hals und in den Schenkelbeugen; keine Kubital-, keine Thorakaldrüsen.

Fontanelle 4 : 3; keine Craniotabes, geringer Rosenkranz.

Sensorium frei, doch besteht große Mattigkeit. Fixiert infolgedessen nicht sonderlich. Starke Dyspnoe.

Pupillen mittelgroß, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Patellarreflexe beiderseits kaum auslösbar. Facialis-, Peroneusphänomen, Trousseau negativ. Dermographismus negativ. Babinski: +. Trommelfell beiderseits normal, ebenso Augenhintergrund, der sich gut überblicken läßt. — Alle Bewegungen frei ausführbar. Geringe Nackensteifigkeit, jedoch ist die Fontanelle gar nicht vorgewölbt.

Rachen o. B. Noch keine Zähne vorhanden.

Über dem ganzen rechten Oberlappen vorn und hinten intensive Dämpfung und lautes Bronchialatmen, kaum Rasseln. Bronchialatmen auch in der rechten Achselhöhle sehr deutlich. Atmung beschleunigt.

Herztöne rein, regelmäßig, sehr beschleunigt. 160 fadenförmige Pulse in der Minute. Abdomen weich, gut eindrückbar. Leber gar nicht, Milz eben palpabel.

Urin: Alb.: +, Azeton: —, Essigsäurekörper: —, Sacch: —, Diazo: —, Formelemente: —, Urobilin: —, Indikan: —, Chloride fast fehlend. Leukozyten: 14 000.

Therapie: Sauerstoffbad, in dem das Kind etwas munterer wird. Kampfer und Koffein abwechselnd nach Bedarf. Prießnitz.

Ernährung: 750 Milch, 250 Schleim, 50 Nährz in 8 Fütterungen. Trinkt sehr schlecht und in häufigen Absätzen im Laufe der Nacht nur 200 g.

12. X. 13. Starke Cyanose, auch nach Sauerstoffzufuhr nicht viel besser. Nach 10 Minuten langer Senfpackung besser, jedoch steigt dauernd die Temperatur beträchtlich an. Lungenbefund unverändert. Verweigert jede Nahrung, daher in 6 Sondenfütterungen 100 Rahm, 700 Milch, 100 Schleim 50 N.-Z.

In den folgenden Tagen etwa die gleichen Notizen.

15. X. 13. Starke Zunahme ohne Ödeme; jedoch im Urin 1 pro mille Albumen. Temperatur noch immer um 39 Grad herum, jedoch ist die Atmung ruhiger. Über der ganzen rechten Lunge viel Rasseln, feines und mittelblasiges, feuchtes. Hustet sehr viel. Trinkt sehr befriedigend. Auffallend unruhig.

17. X. 13. Obwohl auf den Lungen kaum noch etwas zu hören ist, bleibt die Temperatur hoch. Urin: Spur Albumen.

Pleuraprobepunktion beiderseits negativ.

Nackensteifigkeit eher stärker als geringer geworden. Fontanelle jedoch weich. Patellarreflexe normal. Kein Dermographismus.

20. X. 13. Ziemlich diffuse Bronchitis beiderseits, hustet viel und erbricht dabei hin und wieder. Trinkt leidlich gut.

Patellarreflexe lebhaft; Nackensteifigkeit wie am 17. Fontanelle ziemlich prall gespannt. 18 000 Leukozyten. Trommelfell o. B.

22. X. 13. Deutliche meningeale Symptome: Das Kind liegt meist mit angezogenen Beinen da, läßt diese nur unter großem Geschrei ein wenig strecken. Schreit bei der leisesten Berührung. Hin und wieder leichter



Tremor in Händen und Füßen. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Fontanelle stark gespannt. Ausgesprochener, wenn auch nicht sehr intensiver Dermographismus. Keine Tetaniesymptome, daher

23. X. 13. *Lumbalpunktion:* Druck 450 mm im Liegen. Flüssigkeit ganz trüb. Nonne-Apelt + + +. Eiweißgehalt mehr als 10 Strich im Nißl-Röhrchen. Pleozytose: 550 Zellen im Kubikmillimeter. Im Ausstrichpräparat Unmassen Leukozyten und typische grampositive, lanzettförmige Diplokokken (Pneumokokken). Kultur angelegt und Mäuschen gespritzt.

Sofort werden in einer 2. Lumbalpunktion 20 ccm der trüben Flüssigkeit abgelassen und 10 ccm Pneumokokkenserum (*Römer*) intralumbal injiziert. Gleichzeitig 20 ccm des Serums intramuskulär. Weitere Therapie: Heiße Bäder und täglich 2 × 0,5 Urotropin.

24. X. 13. Unruhe, Nackensteifigkeit und Fieber unverändert, Fontanelle wieder sehr gespannt.

Lumbalpunktion: Druck 380 im Liegen. Im übrigen genau derselbe Befund wie gestern, eher mehr als weniger Pneumokokken.

25 ccm abgelassen und 10 Serum intralumbal injiziert.

Fixiert noch leidlich, schläft kaum, schreit viel auf. Eisblase auf den stark in die Kissen gebohrten Kopf.

Bei der Ohruntersuchung: l. Trommelfell normal, das r. im h. o. Quadranten vorgewölbt. Paracentese, bei der sich eine Spur Eiter entleert. Nacheiterung gering. — Urin: Alb. —.

25. X. 13. Meningitische Symptome unverändert. Trinkt sehr schlecht und magert ab. Hohe Temperatur.

Lumbalpunktion: Druck nicht geprüft. Befund wie gestern. Mäusekulturen nicht angegangen, da die Mäuse, wie sich inzwischen bei anderen Versuchen herausgestellt hat, gegen Pneumokokken immun sind. Abgelassen 25 ccm Lumbalflüssigkeit, injiziert 10 Serum.

26. X. 13. Bricht fortwährend, macht einen sehr schlechten Eindruck, trinkt nur wenig. Greift sich fortwährend ans Köpfchen. Fährt mit den Händen in der Luft herum.

Lumbalpunktion: Befund unverändert. Abgelassen 20 ccm; injiziert 10 ccm Serum.

27. X. 13. Moribundes Aussehen.

Lumbalpunktion: Nach Ablassen von 25 ccm Lumbalflüssigkeit, die unverändert ist gegenüber den vorhergehenden Tagen, intralumbale Injektion von 0,03 Optochin in 10 ccm Aqua. — Punktion offenbar wegen Verklebungen nicht leicht. Von einer Kombination von Serum- + Optochin-Injektion wird Abstand genommen, da das Optochin mit dem Serum einen flockigen Niederschlag ergibt. Mit dem Lumbalpunktat gibt das Optochin leichte, allmählich etwas stärker werdende Trübung.

Wegen des schlechten Zustandes 100 ccm NaCl-Lösung subkutan.

28. X. 13 mißlingt die *Lumbalpunktion* an mehreren Stellen. Befinden unverändert.

29. X. 13. Befinden Spur besser, Temp. zeitweise niedriger. Fontanelle noch sehr gespannt.

Lumbalpunktion: Nur durch Ansaugen gelingt es, ein wenig Liquor zu erhalten; darauf wieder 0,03 Optochin intralumbal.

30. X. 13. Versuch einer Lumbalpunktion mißlingt, so daß 0,06 Optochin zugleich mit 100 ccm NaCl-Lösung subkutan gegeben werden. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, Allgemeinbefinden etwas besser.

31. X. 13. Heute fieberfrei, sieht jedoch noch sehr schlecht aus. Fontanelle tief eingesunken, Haut in Falten abhebbar. Fixiert etwas besser. Augenhintergrund o. B. Urin: Alb.: —. 0,06 Optochin + 100 ccm NaCl-Lösung subkutan.

1. XI. 13. Nach geringer Temperatursteigerung morgens abends ganz fieberfrei. Sieht besser aus. 0,06 Optochin + 100 ccm NaCl-Lösung subkutan.

3. XI. 13. Gestern und heute ganz fieberfrei trotz Weiterbestehens der meningitischen Symptome. Macht entschieden besseren Eindruck; fixiert besser. Fontanelle etwas mehr gespannt. Täglich Kochsalzinfusionen wegen des schlechten Trinkens nötig. Heute wieder 0,06 Optochin subkutan.

Trotz des Gewichtsverlustes von über 700 g in 3 Wochen um 1 cm gewachsen und die beiden unteren Schneidezähne durchgebrochen.

4. XI. 13. Auch heute fieberfrei, sieht aber elend aus, da es kaum trinkt. Daher Übergang auf Sondenfütterung. Hin und wieder Erbrechen danach, durch vorherige Darreichnng von Anästhesin vermindert. Hustet noch viel. 0,06 Optochin subkutan.

6. XI. 13. Unruhiger, höhere Temperatur, zeitweise schlechter Puls, der Exzitantien erfordert. — Fontanelle stärker gespannt. — Mit NaCl-Infusion 0,1 Optochin subkutan. Diese Injektionen werden reaktionslos ertragen und rasch resorbiert. — Um Sondenfütterung abzukürzen, konzentrierte Nahrung: 400 konz. Maltose-Eiweißmilch (*Zwingenberg*) + 200 Wasser.

7. XI. 13. Fieberfrei. 0,15 Optochin subkutan.

8. XI. 13. Gewicht jetzt sehr befriedigend. Auch heute Temperatur normal, und Kind fixiert bedeutend besser, ist auch lange nicht so unruhig, trinkt aber gar nicht, sodaß es weiter mit der Sonde ernährt werden muß. 0,12 Optochin subkutan.

9. XI. 13. Befinden befriedigend, wenn auch die gespannte Fontanelle und die Nackensteifigkeit das Fortbestehen der Meningitis beweisen.

Lumbalpunktion mißlingt wieder. 0,15 Optochin subkutan.

Abends wieder Temperaturzacke.

10. XI. 13. Status idem. 0,15 Optochin subkutan. Kein Fieber.

11. XI. 13. Fontanelle sehr gespannt, wieder Fieber. Fixiert gut. 0,15 Optochin subkutan.

12. XI. 13. Fontanelle so gespannt, Kind so unruhig, daß nach vergeblicher Lumbalpunktion zur *Ventrikelpunktion* geschritten wird. (Dr. *Lehmann*): Fontanelle rasiert, mit Äther und Jodtinktur desinfiziert. Darauf wird mit der Lumbalpunktionsnadel von der rechten Ecke der Fontanelle bis nach der Mitte zu eingestochen. Nach Rückziehen des Mandrins kommt etwas Blut. Die Nadel wird daher herausgezogen, noch etwas seitlicher eingegangen, und nachdem die Nadel 3 cm eingedrungen ist, kommt ziemlich klarer Liquor tropfenweise zutage. Es werden 10 ccm abgelassen und in den Ventrikel 0,07 Optochin in 5 ccm Flüssigkeit injiziert. Heftpflasterverband. Die Prozedur wird gut ertragen, das Kind danach sehr ruhig. Nachts trinkt es zum 1. Male nach 8 Tagen 120 Tee.

Punktionsflüssigkeit: Viel klarer als früher. Nonne-Apelt +. Eiweiß-



gehalt nicht mit Nißlröhrchen geprüft, ganz schwache Trübung. Pleozytose: 50 Zellen im Kubikmillimeter, also erheblich weniger als früher. In 2 Ausstrichpräparaten keine Pneumokokken gefunden.

13. XI. 13. Viel besseres Befinden, strampelt mit den Beinchen, jedoch noch etwas Nackensteifigkeit und Fieber. Hustet auch noch viel. Puls gut.

14. XI. 13. Ganz entfiebert, viel munterer, gute Zunahme. Fontanelle normal. Umfang des Kopfes 43,5 cm.

17. XI. 13. Weiter fieberfrei geblieben, trinkt seit gestern, wenn auch langsam, seine Nahrung aus: 400 Malt. Eiw. + 200 Wasser (6) und zwar gern. *Fixiert ausgezeichnet und hat heute zum 1. Male gelächelt. Nackensteifigkeit gänzlich geschwunden.*

In den folgenden Tagen hält das Wohlbefinden an. Das Kind greift nach vorgehaltenen Gegenständen, spielt damit, lächelt, wenn man ans Bettchen kommt und lallt vor sich hin. Kein Fieber mehr. Trinkt gierig, so daß es dauernd gesteigert werden muß, und nimmt schön zu, im ganzen fast 500 g. Dies Wohlbefinden dauert 16 Tage an. Am 16. Tage erkrankte das Kind an einer durch die ganze Abteilung gehenden schweren Grippe, die zunächst 2 Tage fieberlos verlief vom 29.—30. XI.

1. XII. 13. Kind ist ziemlich teilnahmlos, meist benommen, trinkt aber gut. Abends Temperatur erhöht, und da auch eine geringe Nackensteifigkeit besteht, die Fontanelle gespannt erscheint, liegt der Gedanke nahe, daß die Meningitis weiterbesteht. Deshalb

Ventrikelpunktion (Dr. *Lehmann*): Flüssigkeit wasserklar. Nonne-Apelt: —. Eiweißgehalt: 1 Strich im Nißlröhrchen. Zellen: 3 im Kubikmillimeter.

Es liegt also keine Meningitis vor, wie auch eine 3. am 8. XII. vorgenommene Ventrikelpunktion mit normalem Befund ergibt. Die schwere Grippe dauert an.

Zusammenstellung zu Fall II.

Datum	Menge	Mittel	Applikation	Summe
23. X.	10	Pneum.-Serum	intralumbal	40 Pn.-S. intralumbal 20 Pn.-S. intramuskul.
	20	,, ,,	intramuskulär	
24. X.	10	,, ,,	intralumbal	
25. X.	10	,, ,,	intralumbal	
26. X.	10	,, ,,	intralumbal	
27. X.	0,03	Optochin	intralumbal	
29. X.	0,03	,,	,,	
30. X.	0,06	,,	subkutan	
31. X.	0,06	,,	,,	
1. XI.	0,06	,,	,,	
3. XI.	0,06	,,	,,	
4. XI.	0,06	,,	,,	
6. XI.	0,1	,,	,,	
7. XI.	0,15	,,	,,	
8. XI.	0,12	,,	,,	
9. XI.	0,15	,,	,,	
10. XI.	0,15	,,	,,	
11. XI.	0,15	,,	,,	
12. XI. In den r. Ventrikel	0,07			0,07 intraventrikulär
	1,25 g			0,06 intralumbal
				1,12 subkutan



In diesem 2. Falle handelt es sich um eine metastatische Meningitis, die, mit einer Otitis kompliziert, im Anschluß an eine Pneumonie auftrat. Der Fall ist vielleicht als etwas schwerer insofern anzusehen, als bereits im Beginn der Erkrankung über 500 Zellen im Kubikmillimeter Liquor vorhanden waren, während im ersten Falle die Zahl der Zellen erst allmählich im Verlaufe der Krankheit auf 400 stieg. Es wurde zwar in diesem Falle auch Urotropin und Pneumokokken-Serum gegeben; aber trotz aller Skepsis glauben wir doch, eine entschiedene Besserung auf die intralumbale und vielleicht auch auf die subkutane, die definitive Heilung auf die intraventrikuläre Injektion von Optochin zurückführen zu müssen. Uns erscheint die Differenz zwischen 50 und 500 Zellen doch zu groß, um sie durch verschiedene Höhe der Punktionsstellen im Duralsacke zu erklären, wenn wir auch zugeben, daß im unteren Pole des Lumbalsackes, der gleichsam als Schlammfang dient, die Zellen gegenüber den höheren Abschnitten etwas vermehrt sein können (s. *Pfaundler*).

In der Punktionsflüssigkeit des Ventrikels konnten keine Pneumokokken gefunden werden. Da aber die Zellen doch noch erheblich an Zahl vermehrt waren, auch noch Fieber bestand, halten wir es für durchaus möglich, daß etwa noch vorhandene Mikroorganismen uns entgangen sind.

Die Meningitis ist geheilt; ob allerdings noch Zustände, wie sie häufiger im Gefolge geheilter Meningitiden beobachtet worden sind, nämlich Hydrocephalus und Paresen nicht noch eintreten können, müssen wir dahingestellt sein lassen. Für unsere Frage ist dies auch belanglos. Es kommt uns in erster Linie auf die Tatsache an, daß sich dieser Fall vom vorhergehenden *nur* durch die Art der Applikationsweise des Optochins unterscheidet.

Schon vom theoretischen Gesichtspunkte aus schien *gerade sie* begründet. Wir sagten uns, daß eine Sterilisation des Duralsackes am besten möglich sei, wenn man das chemotherapeutische Agens in direkte Berührung mit den Pneumokokken brächte. Wenn wir uns, freilich etwas grob schematisch, ausdrücken wollen, so handelt es sich um die Imitation eines Reagenzglasversuches. Gehirn und Rückenmark sind im Dursalsack, der mit den Ventrikeln kommuniziert, von Cerebrospinalflüssigkeit umspült, suspendiert. Es läßt sich nun gut denken, daß, wenn das Optochin in diesem lebendigen Reagenzglase in genügender Konzentration an die Pneumokokken gelangt, diese abgetötet werden. Gerade in dieser Hinsicht sind die Versuche von *Wright*, *Neufeld* und



Schiemann, *Tugendreich* und *Russo* von Bedeutung, und wir möchten sie deshalb nicht unerwähnt lassen.

Wright fand, daß eine Verdünnung des Optochin in physiologischer Kochsalzlösung von 1 : 800 000 im Reagenzglase Pneumokokken abgetötet; dieselbe Verdünnung in Serum hemmte in hohem Maße das Wachstum, und durch 1 : 400 000 in Serum wurden die Pneumokokken abgetötet. Auch *Neufeld* und *Schiemann* konnten die außerordentliche *Wirksamkeit des Optochins* und das Fehlen einer Hemmung im Serum bestätigen. *Tugendreich* und *Russo* fanden im Laboratorium *Morgenroths* allerdings geringere Werte, teils infolge etwas verschiedener Versuchsanordnung, teils weil sie die Eintwirkungsdauer des Optochins einschränkten. Die Pneumokokken abtötende Konzentration des Optochins im Reagenzglase beträgt nach diesen Autoren bei Zimmertemperatur

bei sehr kurzer Einwirkung	1 : 4000
bei 10 Minuten langer Einwirkung	1 : 4000
bei 1 Stunde langer Einwirkung	1 : 8000
bei 2 Stunden langer Einwirkung	1 : 16 000
bei 3 Stunden langer Einwirkung	1 : 16 000

Bei einer Temperatur von 37° zeigte sich eine bedeutend stärkere Wirkung, indem die Verdünnung 1 : 128 000 noch Pneumokokken abtötete, wahrscheinlich auch noch 1 : 256 000. Daraus ergibt sich, daß, wenn man, wie wir es getan haben, 0,03 Optochin intralumbal injiziert, man — den Liquor zu 100 ccm berechnet — immer noch eine Konzentration von 1 : 3500 hat, die, selbst wenn man eine Rückresorption aus dem Lumbalsack annimmt, immer noch vollkommen hinreichend sein muß, Pneumokokken abzutöten. Diese außerordentlich bakterizide Wirkung des Optochins bei direkter Berührung mit den Infektionserregern haben sich ja auch die Ophthalmologen zunutze gemacht, indem sie vor Operationen durch Instillation einer 1°/₀₀ Optochinlösung in den Konjunktivalsack sich ein keimfreies Operationsfeld schaffen. Auch bei Ulcus corneae serpens scheinen nach den bisher vorliegenden Beobachtungen die Resultate ganz erstaunliche zu sein, weil sich ja auch hier die bakterizide Wirkung des Optochins ungeschwächt geltend machen kann. Demgegenüber sind die Anschauungen über die Wirkung des Optochins bei Pneumonie noch geteilt. Während es *Wright* und *Parkinson* bei dieser Erkrankung für wirkungslos oder nur zweifelhaft wirksam halten und auch *Fränkel* nur in



28,5 pCt. seiner Fälle eine markante Wirkung nachweisen konnte (in 43 pCt. konnte er überhaupt keine feststellen), lautet das Urteil *Vetlesens* und auch *Lennés* günstig. Offenbar liegen die verschiedenen Erfolge darin begründet, daß das Optochin zu verschiedenen Zeiten nach Beginn der Erkrankung gegeben wurde. So gab es *Vetlesen* noch ganz im Beginn der Erkrankung, zu einer Zeit, wo dank den pathologisch-anatomischen Verhältnissen das Optochin in wirksamere Beziehungen zu den Pneumokokken zu treten vermag, während in späteren Stadien der Erkrankung infolge der Hepatisation, autolytischer Vorgänge usw. die unmittelbare Einwirkung erschwert ist. Dadurch konnte *Vetlesen* in einigen Fällen in kürzerer Zeit als 48 Stunden die Krisis erzielen.

Diese Tatsachen veranlaßten auch manche Autoren, den Gedanken auszusprechen, daß die Behandlung mit Optochin bei denjenigen Pneumokokkeninfektionen des Menschen, die gerade zu septischen führen, wie schweren Pneumokokken-Anginen, Otitiden und ähnlichen Prozessen aussichtsreicher sein werde als bei den Pneumonien.

Ganz in den Rahmen dieser Anschauungen fügt sich auch ein von uns behandelter Fall von Pneumokokkensepsis, der erst infolge einer toxisch wirkenden Chinin-Dosierung heilte.

Schon in den neunziger Jahren hat ja bekanntlich *Aufrecht* das Chinin als spezifisches Mittel gegen Pneumokokken bei Pneumonien empfohlen auf Grund einer Statistik seiner Klinik, die zeigte, daß in den Jahren der subkutanen Chininbehandlung die Pneumoniesterblichkeit von 9,8—25,3 pCt. auf 6,6—8,2 pCt. gesunken war. Er hat jedoch nie viel Anhänger gefunden, und die Autoren, die das Chinin bei Pneumonien anwandten, gaben es mehr als Antipyretikum. Erst *Morgenroth* und seine Mitarbeiter brachten das Chinin, allerdings in Form des neuen, wirksameren Alkaloids zu Ehren. Wir müssen gestehen, daß auch wir in dem nun folgenden Fall das Chinin mehr als Antipyretikum geben wollten und bringen nun zunächst die klinischen Daten:

Fall III.

L. W., geb. 5. III. 1900, wird am 28. XII. 1912 ins Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese: Drittes, rechtzeitig und spontan geborenes Kind angeblich gesunder Eltern. Von den Geschwistern ist eins im Alter von 2 Jahren an Pertussis gestorben, das andere gesund. Wurde 1 Jahr lang gestillt, dann gemischt ernährt. Von Kinderkrankheiten Masern, Scharlach und Diphtherie durchgemacht. — Vor 4 Wochen Hals- und Ohrenschmerzen. Nach Para-



centese Ohreiterung r. Vor 10 Tagen Kopfschmerzen in der Stirn, Fieber und große Mattigkeit. Seit gestern auch Erbrechen. Therapie bisher Aspirin, Eisblase.

Status[1]): 28. XII. 1912. Temp. 41 Grad.

Gewicht 35,2 kg.

Kräftiges, aber blasses und matt aussehendes Mädchen. Vereinzelte Drüsen am Hals und in den Leistenbeugen. Haut rein, ohne Exanthem. Keine Ödeme. Mammae im Beginn der Entwicklung, Pubes vorhanden. Bewegungen in allen Gelenken frei ausführbar. Nackenstarre angedeutet. Starker Dermographismus. Kein Facialisphänomen, kein Kernig, kein Brudzinski. Zunge gerade vorgestreckt. Patellarreflexe normal. Babinski und Fußklonus beiderseits negativ. Achillessehnenreflex normal. Strabismus convergens concomittans r. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Augenhintergrund normal. — Im rechten Gehörgang massenhaft dicker Eiter, in dem sich neben reichlich Staphylokokken auch eine Menge Pneumokokken finden. Nach Entfernung des Eiters sieht man die Perforation im h. u. Quadranten. L. Trommelfell normal. Keine Schwellung an den Warzenfortsätzen. Kein Händetremor, keine Ataxie. Sensorium frei; nur große Mattigkeit und weinerliche Stimmung. Rachen intensiv gerötet und mit Soor gelegt. Tonsillen stark geschwollen. — Diphtheriebazillen — auch kulturell — negativ.

Herz in normalen Grenzen, Töne rein, regelmäßig, etwas beschleunigt. Lungengrenzen normal, gut verschieblich; keine Dämpfung kein Rasseln, kein Bronchialatmen.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Milz deutlich palpabel. Bei leichtem Klopfen auf der Stirn von den Seiten und von oben nach den Nasenwurzeln zu werden heftige Schmerzen genau in der Gegend der Stirnhöhlen lokalisiert. In der Nase kein Eiter.

Lumbalpunktion ergibt normale, unter niedrigem Druck (80 mm) stehende Flüssigkeit.

Stuhl normal.

Urin: Alb.: —, Azeton: —, Sediment: —, Sacch: —, Urobilin: —, Diazo: —, Indikan: —.

Therapie: Digalen, Prießnitz, Formaminttabletten, Eisblase auf dem Kopf, Pyramidon, nach dem die Temp. etwas sinkt.

29. XII. Pirquet negativ. Ohr läuft gut. Status idem.

30. XII. Befinden unverändert. Klagt nur über Stirnschmerzen. Auf 2 Röntgenaufnahmen (schräg von oben und seitlich) beide Stirnhöhlen absolut frei. Ebenso bei der Durchleuchtung mit der elektrischen Lampe Stirn- und Kieferhöhlen o. B.

Leukozyten 10 000.

Blutkultur angelegt.

31. XII. Nach Abklingen der Pyramidonwirkung steigt die Temp. immer steil an. Am Herzen leises, systol. Geräuch.

In der Blutkultur sind massenhaft Pneumokokken gewachsen, deshalb

1. I. 1913. Intravenös 20 ccm Pneumokokkenserum (Römer). Darauf sofortiges Absinken, bald jedoch wieder Anstieg der Temperatur.

[1]) Siehe Bemerkung zum Status von Fall I.



2. und 3. I. 13. Je 20 ccm Serum intravenös, ohne jeden Erfolg. Herzgeräusch deutlicher.

6. I. Immer derselbe Befund. Typisch septisches Fieber. Herzgeräusch jetzt sehr deutlich. Intravenös 1 ccm 1 pCt. Collargollösung (= 0,01 Collargol).

8. I. Bekommt täglich 0,02 Collargol intravenös ohne Veränderung des Befindens. Röntgendurchleuchtung ergibt normale Brustorgane.

9. I. *Lumbalpunktion:* Druck 450 mm *im Sitzen*. Flüssigkeit klar. Nonne-Apelt: —. Eiweißgehalt: 1 Strich im Nißlröhrchen. 4 Zellen im Kubikmillimeter.

Augenhintergrund normal.

Neben der Collargolkur von heute an Schwitzkur mit 0,5 Aspirin. Subjektives Befinden etwas besser; sehr guter Appetit.

12. I. Auch das Schwitzen und Aspirin bringt das Fieber nicht dauernd zum Schwinden; es steigt sogar einige Male direkt danach an. Herzgeräusch unverändert. Schmerzen in der Stirn geringer. Blutuntersuchung: 12 000 Leukozyten. Im Blutbild keine Abweichung von der Norm, nur zeigen die Leukozyten Veränderungen, die auf schwere Schädigungen des Blutes durch Toxine hinweisen (*Isaac*). Collargol ab.

13. I. Serumexanthem. Urin frei von Albumen.

14. I. In 2. Blutkultur noch massenhaft Pneumokokken.

Von heute ab gegen das hohe Fieber 2 mal tägl. 0,5 *Chinin. sulf.* peros.

20. I. Gestern zum 1. Male nach der Chinindarreichung fieberfrei. Schrieb abends einen kleinen Brief, war sehr munter; auch in der Nacht trank sie wie gewöhnlich Wasser. Morgens 4¾ Uhr ließ sie ein Glas fallen und klagte darüber, daß sie nichts erkenne. Gleichzeitig bemerkte die Schwester, daß sie die Augen verdrehe und mit dem Kopfe krampfartige Zuckungen ausführe. Diese Krämpfe wiederholen sich zweimal.

5½ Uhr früh: Kind kann absolut nichts sehen und gibt auch von einer vorgehaltenen Lampe nur an, daß sie die Wärme spüre, kann aber nicht erkennen, ob die Lampe angesteckt ist oder nicht. Erkennt dagegen alles durch das Tastgefühl und die Umgebung, über die sie genau orientiert ist, am Sprechen. Große Mattigkeit, keine Schmerzen. Prompte Papillenreaktion. Kopf wird dauernd nach der r. Seite gedreht, und ebenso stehen die Augen extrem nach r. (Déviation conjugée). Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, kein Brudzinski, kein Babinski, kein Dermographismus. Normale Patellarreflexe. Am Herzen wie bisher systol. Geräusch. Puls regelmäßig.

5^{45} a. m. Krampfanfall: Zuerst intensiver Nystagmus horizontalis von r. nach l., gleich darauf wird der bisher extrem nach r. gedrehte Kopf in kleinen Zuckungen extrem nach l. gewendet. Facialisgebiet und Körpermuskulatur frei von Zuckungen. Atmung stoßweise. Pupillen reagieren prompt, ebenso ist das Sensorium während des 3 Min. dauernden Anfalles absolut intakt. Das Kind rechnet, erkennt alles, was man ihm in die Hand reicht, sofort tadellos, weiß auch, daß es dauernd zucken muß. Nach tiefem Schlaf

9^h a. m. Kind absolut normal, sieht wie früher.

Urin o. B. Arterien des Augenhintergrundes etwas eng. Von nun



an fieberfrei, keine Pneumokokken mehr im Blut nachweisbar und am 8. II. gesund entlassen.

In diesem Fall von Pneumokokkensepsis, der im Anschluß an eine Angina und Otitis media auftrat, konnte also weder durch wiederholte intravenöse Injektion von Collargol und Pneumokokkenserum, noch durch Schwitzpackungen Aspirin und Pyramidon irgend ein Erfolg erzielt werden. Erst die großen Chinindosen brachten mit einem Schlage die Heilung; die Pneumokokken verschwanden prompt aus dem Blute. Daß hier die chemotherapeutische, nicht die antipyretische Komponente des Chinins das Wirksame war, liegt auf der Hand. Nach unserer Vorstellung wurde das Chinin trotz der gegenüber dem Optochin bedeutend geringeren chemotherapeutischen Wirksamkeit doch in genügender Konzentration in die Blutbahn resorbiert, um eine Sterilisation derselben herbeizuführen. Jedoch war in unserem Falle erst die toxische Dosis die therapeutische. Bei *intravenöser* Therapie — zumal mit dem Optochin — wie sie neuerdings *Schreiber* vorschlägt, wäre man wohl mit bedeutend geringeren nicht toxischen Dosen ausgekommen.

So beweist auch dieser Fall wieder, von wie eminenter Bedeutung es ist, das chemotherapeutische Mittel *in möglichst direkte Berührung mit den Erregern selbst zu bringen.* Daß die Konzentration auch dann nicht zu niedrig sein darf, sei deshalb betont, weil nach Versuchen *Morgenroths* und *Kaufmanns* doch die Möglichkeit besteht, daß die Pneumokokken gegen dies Agens arzneifest[1]) werden.

Trotz der günstigen Aussichten der Chemotherapie möchten wir aber ihre Kombination mit Pneumokokkenserum nicht missen, von dem Gedanken ausgehend, den *Lenné* hervorhebt und den *Engwer* und *Böhnke* auch experimentell zu stützen versucht haben, daß das Serum das durch die Pneumokokken-Abtötung freiwerdende Toxin zu paralysieren, ja unter geeigneten Bedingungen die Wirkung des Optochins zu verstärken vermag.[2])

---

[1]) Eine hochgradige, konstante Festigkeit tritt bei Versuchen an Mäusen nach diesen Autoren allerdings erst nach 4 Passagen unter dauernder Wirkung des Optochins auf.

[2]) Eine Parallele zu der von uns empfohlenen intralumbalen und evt. sogar intraventrikulären Optochininjektion ist die von *Wechselmann* und *Swift* und *Ellis* propagierte Injektion von Salvarsan bzw. salvanisiertem Serum in den Lumbalkanal bei luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Fassen wir kurz die Resultate dieser Arbeit zusammen, so ergibt sich folgendes:

In einem Fall von Pneumokokken-Meningitis trat trotz reichlicher stomachal dargereichter Dosen von Optochin, Urotropin und intralumbaler Seruminjektionen der Exitus ein. In einem 2. schwereren Falle gelang es, durch intralumbale, subkutane und schließlich intraventrikuläre Optochininjektionen eine Sterilisation des Duralsackes und vollkommene Heilung der Meningitis herbeizuführen, ohne daß die geringste Schädigung durch die Behandlung eintrat.

Deshalb möchten wir, weil wir uns bewußt sind, daß ein Fall durchaus nicht beweisend ist, diese Applikationsweise des Optochins bei Pneumokokken-Meningitis zur Nachprüfung empfehlen.

Nachtrag.

Kurz nach Vollendung dieser Arbeit, am 12. XII. 1913, kam das Kind ad exitum. Der Krankheitsverlauf in den letzten Tagen war folgender: Atemnot, geringe, allmählich stärker werdende Cyanose, starker eitrig-blutiger Schnupfen, mittel- bis feinblasiges, feuchtes Rasseln mit Bronchovesikuläratmen auf beiden Lungen, Arythmie des Pulses. Zugleich machte sich ein zunehmende Spannung der Fontanelle und Klaffen der Nähte bemerkbar, was die Indikation zu wiederholten Ventrikelpunktionen abgab. Unter ziemlich großem Druck wurden bei jeder Punktion 20—30 ccm klaren Liquors abgelassen. *Noch 8 Stunden vor dem Tode* ergab die cytologische und chemische Untersuchung folgendes:

Eiweißgehalt: 1 Strich im Nißlröhrchen
Nonne-Apelt: negativ
Zuckerprobe: positiv
Zellen im Kubikmillimeter: 3.

Die Autopsie, die Herr Prof. *Reinke* ausführte, hatte folgendes Ergebnis[1]):

In den Lungen Bronchitis und Bronchopneumonien. In beiden Paukenhöhlen Eiter mit grampositiven Diplokokken, l. stärker wie r. Pachymeningitis haemorrhagica bes. l. Hydrocephalus internus. Verwachsung und Verdickung der Dura und Pia spinalis oben und unten in der Gegend der Lumbalanschwellung.

[1]) Für die freundliche Überlassung des Sektionsberichtes sagen wir Herrn Prof. *Reinke* und Herrn Prof. *Herxheimer* unsern besten Dank.



In den Pachymeningen reichlich grampositive Diplokokken, Leptomeningen normal.

Das Resultat der Autopsie hat etwas Überraschendes und zwar insofern, als noch Pneumokokken in der Schädelhöhle vorhanden waren. Sie sind aber nicht in den weichen Häuten lokalisiert, sondern an der Pachymeninx, während die Leptomeningitis auch pathologisch-anatomisch völlig abgeheilt war. Wir sind der Ansicht, daß es sich hier um eine Reinfektion handelt, und zwar war das Primäre die Grippe und der zu ihr gehörige blutige Schnupfen, der nach der letzten Arbeit aus der *Finkelstein*schen Klinik eine der häufigsten Ursachen der Pachymeningitis darstellt. Sekundär ist dann entweder gleichzeitig die doppelseitige Otitis und Pachymeningitis oder erst die Otitis und nachher die Pachymeningitis entstanden. Es ist höchst unwahrscheinlich, daß die letale Erkrankung mit der früheren Leptomeningitis im Zusammenhang stand und als Wiederaufflackern eines alten Prozesses nach 16 tägiger Remission aufzufassen ist. Denn es gibt keine Meningitis, die latent weiterbesteht, während sie nicht nur nach dem klinischen Verlauf als vollkommene Heilung imponieren muß, sondern auch nach dem wichtigsten Kriterium, das es für die Erkenntnis der Meninigitis gibt: nach dem Lumbalpunktat. Und dies war ja noch 8 Stunden vor dem Tode eiweißfrei, zellfrei und zuckerhaltig, also durchaus normal. Daß die Pachymeningitis etwa eine Folge der Injektionen in den Ventrikel sei, ist ausgeschlossen, da hierfür die Pachymeningitis zu frisch war und auch an den Injektionsstellen nicht die Spur einer Veränderung nachweisbar war.

Die Tatsache, daß wir es hier mit einem durch Optochin geheilten Fall von Pneumokokken-Leptomeningitis zu tun haben, bleibt also trotz der schließlich letalen Komplikationen unangetastet.

Literatur-Verzeichnis.

Allard, Die Lumbalpunktion. Erg. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 3. — *Auché*, Beitrag zum Studium der Diplo-Pneumokokkenmeningitis im Kindesalter. Rev. mens. des maladies de l'Enfance. Jan. 1904. Zitiert nach Dollinger. — *Aufrecht*, Die Lungenentzündung. Nothnagels Handb. Wien 1897. — *Böhnke*, Beobachtungen bei der Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Münch. med. Woch. 1913. No. 8. S. 398. — *Brieger*, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburger Abh. Heft 3. Bd. III. 1903. — Derselbe, Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Verhandl. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft. 19.—20. V. 1899. — *Baginski*, Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica. Berliner



klin. Woch. 1907. No. 14. — *Cunning*, A Case of Pneumocc.-Cerebrospinalmeningitis. Lancet. 1912. S. 1294. — *Ducastaing*, Sur un case bénin de méningite cliniquement primitive. Revue neurologique. Jahrgang 21. No. 6. S. 361. — *Dollinger*, Über Pneumokokken-Meningitis im Kindesalter. Diss. Berlin 1913. Mit ausführlicher Kasuistik. — *Engwer*, Beiträge zur Chemo- und Serotherapie der Pneumokokkeninfektion. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1912. Bd. 73. S. 194. — *Finkelnburg*, Lewandowskis Handb. d. Neurologie. Bd. 2. S. 1119. — *Fränkel*, Diskussionsbemerkungen i. d. Sitzung d. Berlin. med. Gesellsch. Berlin. klin. Woch. 1912. S. 664. — *Ginsberg* und *Kaufmann*, Beeinflussung der kornealen Pneumokokkeninfektion beim Kaninchen durch Chinaalkaloide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juniheft 1913. — *Grober*, Zur Frage der Infektionswege und zum Verlauf der Pneumokokken-Meningitis. Münch. med. Woch. 1910. No. 25. S. 1332. — *Gutmann*, Zur experimentellen Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion, Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. experiment. Ther. 1912. Bd. 15. S. 625. — *Goldschmidt*, Zur spezifischen Therapie der Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges, besonders des Ulcus corneae serpens mit Äthylhydrokuprein. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober/November-Heft 1913. — *Heubner*, Lehrb. III. Aufl. 1912. — Derselbe, Erkrankungen der Hirnhäute. Eulenburgs Realenzykl. 1911. — *Hauer*, Beitrag zur Heilbarkeit der Pneum.-Men. Diss. Leipzig 1908. — *Hochhaus*, Über epidemische Meningitis. Med. Klin. 1908. No. 20. S. 737. — *Ibrahim*, Nervenkrankheiten in Feers Lehrb. d. Kinderkrankh. — Derselbe, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis speziell des Kindesalters. Med. Klin. 1910. No. 48. — *Jemma*‘ Un caso di guargione die men. cerebr. da diploc. di Fränkel. Gazz. di Opedali. No. 39. Zitiert nach Dollinger. — *Jochmann*, Die septischen Erkrankungen. Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. 1912. — *Kleinschmidt*, Beitrag zur Behandlung der Pneumokokken-Meningitis. Med. Klin. 1911. No. 31. — *Kohts*, Über Lumbalpunktionen bei Kindern. Ther. Monatsh. 1900. S. 459. — *Kirchheim*, Meningismus und Meningo-Encephalitis bei kroup. Pneumonie. Med. Klin. 1908. No. 38. S. 1461. — *Lubitsch*, Schilderung der Fälle von Meningitis purul. pneumoc. aus dem Kinderspital zu Basel der Jahre 1907 und 1908. Diss. Basel 1909. — *Levy*, Die Behandlung der epidemischen Genickstarre durch Seruminjektion in die Seitenventrikel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 59. Heft 1—2. — *Liebermeister*, Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münch. med. Woch. 1909. No. 15. — *Lenné*, Zur Behandlung der Pneumonie mit Äthylhydrokuprein und Pneumokokkenserum. Berlin. klin. Woch. 1913. No. 43. — *Lenhartz*, Nothnagels Handb. 1909. Bd. III. — *Lüdke*, Würzburger Abhandlungen. 1908. Bd. 8. Heft 9. — *Morgenroth* und *Kaufmann*, Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 15. S. 610. — *Morgenroth* und *Levy*, Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Berlin. klin. Woch. No. 34 u. 44. 1911. — *Matthes*, Über epidem. Meningitis. Med. Klid. 1908. No. 20. S. 733. — *Neufeld* und *Schiemann*, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Ref. Bd. 57. S. 183. 1912. — *Neufeld* und *Engwer*, Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Berlin. klin. Woch. 1912. No. 50. — *Osler*, Versammlung d. Brit. med. Association. Leicester 1905. Ref. Münch. med. Woch. 1905. S. 1753. — *Otten*, Klin. Beobachtungen und bakteriologische Untersuchun-



gen bei der kroup. Pneumonie der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der meningealen Erscheinungen und der Bakteriämie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 69. S. 568. — *Ortmann* und *Samter*, Beiträge zur Lokalisation des Diplococcus. Baumgart., Jahresbericht 1890. — *Parkinson*, A Clinical Trial of Aethylhydr. in Pneumonia. Ztschr. f. Chemotherapie 1913. Teil I. Heft 1. — Derselbe, British Journal of Children Diseases. Bd. I. No. III. März 1904. — *Prochaska*, Bakteriol. Untersuchungen bei Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 70. S. 559. — *Pfaundler-Schloßmann*, Handb. d. Kinderheilk. — *Pfaundler*, Über Lumbalpunktion an Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. S. 264. — Derselbe, Physiologisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Wien 1899. — *Rosenthal*, Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Ztschr. f. Chemotherap. I. Jahrg. II. Teil. Ref. 1912. S. 1149. — *Rolly*, Über die Prognose und den Verlauf der Pneumokokken-Meningitis. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 775. — *Rosenberg*, Pachymeningitis haemorrh. int. im Kindesalter. Berlin. klin. Woch. Jahrg. 50. No. 49 — *Schlesinger*, Über Pneumokokkenmeningitis und ihre Prognose. Wien. med. Woch. 1911. No. 1. — *Stadelmann*, Sporad. und epidem. Meningit. cerebrospinal. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 63. — *Schottmüller*, Münch. med. Woch. 1905. No. 30. — *Schuhr*, Klin. Beobachtungen über die Wirkungen d. Äthylh. gegen Ulcus corneae serpens. Klin. Mon. f. Augenheilk. Oktober-November-Heft 1913. — *Schippers*, Die atypischen Kinderpneumonien. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1912. Zit. nach Dollinger. — *Tooth*, Versamml. d. Brit. med. Association. Leicester 1905. Ref. Münch. med. Woch. 1905. S. 1753. — *Tugendreich* und *Russo*, Über die Wirkungen der Chinaalkaloide auf Pneumokokkenkulturen. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Bd. 19. Heft II. 1913. S. 156. — *Vetlesen*, Über die chemotherapeutische Behandlung einiger Fälle von Pneumonie mit Äthylhydrokuprein. Berlin. klin. Woch. 1913. No. 32. — *Wandel*, Über Pneumokokkenlokalisation. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. — *Winnick*, Zur Kasuistik der Pneumokokkenmeningitis. Diss. Leipzig 1912. — *Wiens*, Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei kroup. Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriämie. Ztschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. Mit ausführlicher Literaturangabe. — *Wright*, On the Pharmakotherapie of Pneumococcen-Infections and on the methods by which such therapeutic problems ought to be investigated. Lancet. 14. u. 21. XII. 1912.



IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Betrachtungen und Erfahrungen über eine weniger schematische Behandlung von Säuglingen im Krankenhause.

Von

Dr. K. STOLTE.

(Hierzu 6 Textabbildungen.)

Die Fortschritte der Säuglingsheilkunde während der letzten Jahrzehnte sind unbestritten. Die Zeiten sind vorüber, da man die Findelhäuser als Stätten ansah, wo den Säuglingen der sichere Tod drohte. Verstummt sind auch die Vorurteile gegen die Errichtung von Säuglingskliniken. Fast möchte man sagen, daß an Stelle der früher ablehnenden Haltung ein Übereifer getreten sei. Jede größere Stadt baut ihr eigenes Säuglingsheim und bekundet damit durch die Tat ihre Anschauungen über die Bedeutung dieser Anstalten. Man hat erkannt, daß hier bei guter Leistung den ärmsten und hilfsbedürftigsten Kindern oft in äußerst schweren Erkrankungsfällen noch Rettung werden kann, und man bemüht sich allerorten, solchen Kindern, wenn nötig, auf öffentliche Kosten ärztliche Hilfe zu sichern.

Nun geht aber ein auf den ersten Anblick recht befremdlicher Unterschied hervor aus all den Schriften, die für Bau und Ausgestaltung von Säuglingskrankenhäusern kämpfen, und jenen Berichten aus den Anstalten, die vom Hospitalismus reden. Erstere berufen sich auf statistisch nachweisbare Erfolge. Sie stellen zahlenmäßig fest, daß seit den Fortschritten in der Hygiene und seit den neu gewonnenen, sicheren Fundamenten der Ernährungstherapie viel weniger Kinder in den Hospitälern sterben. Sie nehmen kleine Störungen in dem Reparationsverlaufe ruhig mit in Kauf. Das Endresultat, die Lebenserhaltung, läßt sie alle Komplikationen, alle zufällig im Spital erworbenen Krankheiten gering einschätzen.

Auf den Arzt einer solchen Anstalt macht dagegen jeder Mißerfolg, der nicht auf die ursprüngliche Krankheit zurückgeführt



werden darf, nachhaltigen Eindruck. Der Verlust eines Kindes, das wegen einer Ernährungsstörung Aufnahme in ein Säuglingsheim fand, dort „infiziert“ wurde und an der Komplikation der beiden Erkrankungen starb, wirkt lange nach. Aus solchem Empfinden heraus sind alle die Arbeiten geschrieben, die den Hospitalismus als eine noch immer gefährliche Begleiterscheinung der modernen Säuglingsasyle und -kliniken schildern. Diese Arbeiten sind für uns Ärzte die wertvolleren. Gerne überlassen wir den Vorkämpfern der sozialen Ideen das Hervorkehren der Erfolge: sie sind berechtigt, und zur Propaganda kann man solcher Mittel nicht entraten — wir aber müssen die Schäden, die an den Anstalten haften, suchen und abzustellen trachten.

Die Entwicklung der Pädiatrie hat auch der Beurteilung der einzelnen für das Zustandekommen des Hospitalismus als wirksam angesehenen Faktoren ihren Stempel aufgedrückt. Selbstverständlich mußte zunächst die früher gänzlich unzureichende Beherrschung der Ernährungstechnik in den Vordergrund gerückt werden. Als aber nach Überwindung dieser Schwierigkeiten, nach Sicherstellung einwandfreier Nahrung, nach Entfernung etwaiger pathogener Keime durch Sterilisation, sowie trotz der Verabreichung von Ammenmilch noch zu große Opfer gefordert wurden, da wurden die Indikationen für die Ernährung magendarmkranker Kinder präziser ausgearbeitet und dadurch Grundlagen für eine rationelle Therapie geschaffen, die auch in scheinbar verzweifelten Fällen Gutes leisten. Der Weg bis hierher war weit und schwierig. Es ist klar, daß zu jeder Zeit die parallel gehenden Fortschritte in den Naturwissenschaften und in der Medizin auf die jeweilige Fragestellung einwirkten, daß einer pharmakologischen eine bakteriologische Ära folgte, welche beide jetzt gegenüber der mehr chemischen Betrachtungsweise zurücktreten. Vielleicht aber wird diese auch noch nicht die letzte sein. Vermutlich werden daneben die psychischen bzw. nervösen Vorgänge beim Ernährungsablaufe immer mehr zur Geltung kommen.

Bei der vielseitigen Inangriffnahme dieses schwierigen Problems ist es nichts Überraschendes, wenn zunächst mancherlei Erfolge mitgeteilt wurden, die auf scheinbar gegensätzlichen Mitteln beruhen. Leider hat auch das vielfach erstrebte Ziel, feste Nahrungsmischungen zu schaffen, bei welchen alle — gesunde wie kranke — Säuglinge gedeihen könnten, den Fortschritt gehemmt. Nur die Kenntnis und richtige Anwendung der wirksamen Prinzipien, die in den einzelnen Nahrungsmitteln enthalten sind, vermögen sich



in der Therapie dauernd zu behaupten. Dies gilt vor allem für die künstliche Ernährung. Aber selbst für die mit Frauenmilch ernährten Kinder ist vielfach in schweren Fällen und bei konstitutionellen Anomalien eine Korrektur der Ernährung nicht zu umgehen. Diese letztere Notwendigkeit hätte stets vor den Versuchen, Einheitsnahrungen für Kinder zu schaffen, warnen sollen. Alsdann hätten sich die Pädiater auch nicht den berechtigten Vorwürfen von seiten der praktischen Ärzte[1]) ausgesetzt, daß sie durch die Masse der empfohlenen Nahrungsmittel Verwirrung stifteten.

Was für die Frauenmilch bei schwersten Erkrankungen gilt, bedarf doppelter Berücksichtigung bei allen künstlichen Nährmitteln. Es ist bekannt, daß die Rahmgemische verschiedene Fettkonzentrationen aufweisen, und daß bei adaptierten Nahrungsgemischen mit feststehendem Fettgehalte, sobald das Fett nicht vertragen wird, mit Plasmon u. dgl. korrigiert wird. Die mit Eiweißmilch ernährten Kinder verlangen hinwiederum besondere Auswahl und Dosierung der Kohlehydratzusätze. So sehen wir, daß selbst bei diesen Mitteln nicht immer ohne weiteres ideale Erfolge zu erzielen sind. Es gehört auch zur Verwendung dieser Mittel Erfahrung. Wer diese nicht an großem Materiale gewinnen kann, geht gerne bei der Behandlung der Patienten nach irgendeinem Schema vor. Nicht zum Wohle der Patienten. Wohl werden viele Kinder — sicher mehr als früher — auf diese Weise gerettet; aber doch wird sicher manches junge Leben verloren, das nach einem anderen, besser passenden Schema (d. i. bei richtiger Indikationsstellung) hätte erhalten werden können.

Dieser Fehler macht sich aber mehr in der Allgemeinpraxis als in den Anstalten geltend. Jeder Leiter beherrscht doch wohl so weit „*seine*" Therapie, daß *er* sich auch in schwierigen Fällen damit zurechtfinden wird. Es ist daher auch nicht meine Absicht, hier auf die Indikationsstellung für die Wahl einer Säuglingsnahrung mich einzulassen, das habe ich an anderer Stelle ausführlich dargelegt[2]). Es soll vielmehr versucht werden, nachzuweisen, daß trotz „bester" Ernährungstherapie noch mancherlei an der Anstaltsbehandlung der Säuglinge verbesserungsfähig ist,

[1]) *Halberstadt*, Die moderne Säuglingsdiätetik und die Praxis. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 483.

[2]) *Stolte*, Grundlinien der Ernährungstherapie bei akuten Ernährungsstörungen des Säuglings. Habilitationsschr. Straßburg.



und daß unsere Erfolge durch Berücksichtigung bestimmter Faktoren vielfach erhöht werden können.

Wenn ich eben sagte, ich wollte unseren Ausführungen die Anschauung zugrunde legen, daß in den Spitälern und Findelhäusern jeweils mit der dort üblichen Ernährungsart das Bestmögliche geleistet wird, so müssen wir für das Zustandekommen accidenteller Störungen in der Anstalt andersartige Momente beschuldigen. Viele Autoren, in letzter Zeit besonders *L. F. Meyer*[1]) und *Schloß*[2]), daneben aber noch eine ganze Reihe anderer, sehen in den unverhältnismäßig oft eintretenden Infektionen besonders des Respirationstraktus die Hauptgefahr. Sie beweisen das auch für die Anstalt ihrer Wirksamkeit an der Hand ihrer Beobachtungen. Es scheint, als ob dieser Faktor tatsächlich für sehr viele Säuglingsanstalten eine erhebliche Rolle spielt. Man kann aber nicht behaupten, daß die Infektion der Säuglinge eine unabweisbare Notwendigkeit darstelle. In jedem Hospital, dem genügender Raum und ausreichendes Personal zur Verfügung steht, kann diese Übertragung wesentlich eingeschränkt werden. Sie kann wenigstens ebenso selten werden, wie im Privathause der Praxis pauperum.

Die Erkrankung eines Kindes an infektiösen Katarrhen ist zumeist auf direkte Übertragung von Kind zu Kind oder von einer Pflegerin auf das Kind zurückzuführen. Ersteres sollte aber gerade in Säuglingsanstalten leichter als in der Familie zu umgehen sein, da die Kinder still im Bette liegen und die Möglichkeit einer Tröpfcheninfektion tatsächlich nicht so leicht gegeben ist, sobald ein gewisser Bettenabstand nicht unterschritten wird oder gar durch Boxen die Übertragung ausgeschaltet wird. Das ist aber ein offensichtlicher Fehler der meisten Anstalten, daß zum Zwecke der Personalersparnis möglichst viele Betten in einem Zimmer untergebracht werden, und dann außerdem die ursprünglich vorgesehene Belegungsziffer in den meisten Fällen schon kurze Zeit nach der Inbetriebnahme überschritten werden muß, ohne daß deswegen die Zahl der Pflegerinnen entsprechend erhöht wurde. So ist mir eine Säuglingsabteilung bekannt, in der die Betten in einem langgestreckten, an und für sich prachtvoll großen Raum in drei Längsreihen stehen, und dazu so dicht, daß je zwei Betten sich berühren und von dem nächsten Bettenpaare nur durch

[1]) *L. F. Meyer*, Über den Hospitalismus der Säuglinge. Berlin 1913. S. Karger.

[2]) *E. Schloß*, Über Säuglingsernährung. Berlin. S. Karger.

einen so engen Spalt getrennt sind, daß sich der Arzt dazwischen drängen kann. Wollte man an Kindern die Übertragbarkeit von Infektionskrankheiten experimentell studieren, fürwahr, man könnte keine bessere Versuchsanordnung treffen!

Somit ist die Infektionsgefahr in den Säuglingsabteilungen im wesentlichen eine Frage des Raumes und der Zahl der Pflegerinnen, also eine Geldfrage. Würde auf einen Säugling nur derselbe Platz berechnet, wie er für Erwachsene üblich ist, so würde bei den kleinen Bettchen vielleicht eine gewisse Leere im Raum erscheinen. Es könnten aber die Infektionen dauernd verschwinden oder doch auf ein Minimum reduziert werden. Könnte man außerdem Pflegerinnen mit Katarrhen sofort gegen gesunde auswechseln, so wären die Kinder in Anstalten sogar besser als zu Hause verpflegt, wo doch auch bald dies, bald jenes Glied der Familie an Infekten der Respirationsorgane erkrankt und zur Gefahr für das Kind wird, wo außerdem zumeist die Kenntnis einer solchen Gefahr fehlt, und das Kind infolgedessen viel leichter und häufiger der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt wird.

Aber trotz solcher Möglichkeiten, trotz genügenden Raumes und Personals würde es sich mancher Arzt überlegen, ob er einen völlig gesunden Säugling in einer Anstalt aufnehmen soll oder nicht. Sanatorien für ältere Kinder und für Erwachsene gibt es in Fülle. Hier können Gesunde gesund bleiben und Rekonvaleszenten sich weiter erholen. Der Aufgabe aber, einen gesunden Säugling gesund zu erhalten, unterzieht sich eine Anstalt nur ungern. Es ist nicht die Möglichkeit der Infektion der einzige Grund, der hier hemmend wirkt, sondern es kommt dazu, wie *Schelble* es schon vor Jahren ausgeführt hat, daß wir nicht in jeder Beziehung die Kleinigkeiten erkennen und beherrschen, welche den Säuglingen das Leben angenehm machen können. Versuche haben ja auch ergeben, daß Kinder, die außerhalb einer Klinik ausgezeichnet gediehen, nach der Aufnahme in eine solche nicht mehr zunahmen oder gar krank wurden.

Schelble[1]) z. B. schreibt, daß er den Eindruck gewonnen habe, daß man in Anstalten, die nicht über genügendes Personal verfügen, trotz peinlichster Asepsis nur „komplikationslose Atrophiker züchten, aber kein glänzendes Gedeihen der Kinder erzielen könnte“. Er hat denn auch den Nachweis erbracht, daß durch die

[1]) *Schelble*, Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathause. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. S. 611.

besondere Sorgfalt der Pflegerin einzelne hierzu auserlesene Kinder sich wesentlich besser als der Durchschnitt entwickeln. —

Vor etwa 1 Jahre hat *Schloßmann*[1]) die zum „Hospitalismus" führenden Schädigungen genauer analysiert. Der Arzt, das Pflegepersonal, die Einrichtungen des Hauses sowie die Nahrung sollen bald einzeln, bald in der möglichen Kombination zu einem schlechten Resultate bei der Säuglingspflege führen können. Unbedingt muß man seinen Ansichten zustimmen. Wer sich nur genügend intensiv mit dem Wohl und Wehe seiner Patienten beschäftigt, der kann für jeden dieser Punkte Belege aus der eigenen Erfahrung erbringen. Auch *Schloßmann* mißt der Infektionsübertragung nicht die Hauptrolle bei. Auch aus seinen Darstellungen gewinnt man den Eindruck, daß es in den Anstalten gelingen muß, Krankheitsübertragungen bei entsprechenden Mitteln auf ein Minimum zu beschränken.

Somit können wir selbst die jüngsten Kinder in die Kliniken aufnehmen, ohne sie dadurch zu infizieren. Hier und da gedeihen solche Kinder auch in den Anstalten recht gut, aber hinge das Gedeihen der Kinder von den genannten Faktoren allein ab, so könnte kein Privathaus mit unseren Anstalten konkurrieren. Es würde dann auch nicht immer wieder das Bestreben in den Kliniken sich geltend machen, die Rekonvaleszenten möglichst bald in Privatpflege zu entlassen. Um nicht mißverstanden zu werden, will ich hier hervorheben, daß auch ich die Pflege der Säuglinge außerhalb der Kliniken zumal von den Eltern für das Richtige halte. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, daß es ein prinzipieller Unterschied ist, ob man die Kinder nach Hause entläßt, weil sie dorthin gehören, oder ob das Gefühl der Unzulänglichkeit der Anstalten dazu auffordert, die Verantwortung auf andere Personen abzuwälzen.

Dieses unbewußte, etwas drückende Gefühl der ungenügenden Beherrschung der Säuglingspflege hat schon in Breslau, dann in Straßburg und Berlin an der *Czerny*schen Klinik zu Versuchen Veranlassung gegeben, die Resultate der Anstaltsbehandlung zu verbessern. Versuche von *Keller*[2]) und *Schelble*[3]) in Breslau, weitere eigene gleichsinnige (bisher nicht mitgeteilte) in Straßburg, sowie auch solche von Herrn Dr. *Niemann* in Berlin zielen darauf hin, neu-

[1]) *Schloßmann*, Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 545.

[2]) *Keller*, Malzsuppe. Jena 1898.

[3]) *Schelble*, a. a. O.



geborene Kinder künstlich vom ersten Lebenstage an in der Anstalt großzuziehen und Rekonvaleszenten sich rasch erholen zu lassen.

Wie überall, so ist auch bei uns die Zahl der Todesfälle in der Klinik dauernd gesunken. Es gelang, die Kinder am Leben zu erhalten, aber zwischen dem Vegetieren eines sich langsam erholenden Anstaltspatienten und dem munteren Gebaren der blühend aussehenden, stets heiteren, rasch zunehmenden Ammenkindern mit ihren rosigen Farben war stets ein auffälliger Unterschied. Nur wer dauernd solche gesunden Kinder zwischen den Kranken vor Augen hat, nur der vermag so recht zu ermessen, wie verbesserungsbedürftig die Behandlung der Säuglinge in Anstalten noch ist. Nicht überall soll jedoch ein gleiches ideales Gedeihen der Ammenkinder beobachtet werden. Ich möchte vermuten, daß hieran eine prinzipielle Auffassung über die Haltung dieser Kinder einen wesentlichen Teil der Schuld trägt. Vielfach werden die Ammenkinder gleich den Patienten auf den Krankensälen getrennt von der Mutter gehalten. Bei uns dagegen sind Mutter und Kind den ganzen Tag beieinander, ohne daß jedoch daraus irgendwelche zweckwidrigen Überfütterungen folgten. Wir glauben, daß gerade die durch den dauernden Verkehr mit der Mutter gegebene Anregung für das Kind es ist, welche das Gedeihen bedingt, und vermuten, daß ähnliche Faktoren auch bei der Außenpflege der Säuglinge wirksam werden. Diese Vorstellungen sind an sich nichts Neues. Zuerst hat wohl *Parrot* auf die Möglichkeit der Bedeutung vieler Imponderabilien für das Gedeihen der Säuglinge hingewiesen. Ähnliche Auffassungen sind von *Czerny*, *Baginsky* und *Pfaundler* in der Literatur niedergelegt. *Freund*[1]) gibt in seinem Aufsatze über den Hospitalismus eine recht interessante Übersicht über die verschiedenen Meinungen.

Diese Vorstellung, daß für ein gutes Gedeihen der Säuglinge eine Menge Kleinigkeiten in Betracht kommen, über die das Privathaus längst verfügt, die aber in den Kliniken, weil sie sich nicht im Schemata fassen lassen, verpönt sind, veranlaßte uns dazu, experimenti causa die Art und Weise der Säuglingshaltung im Privathause zu imitieren. Freilich ist eine solche Freiheit, wie man sie hierbei den Pflegerinnen gewähren muß, nach der Auffassung vieler Anstaltsärzte ein Novum, etwas Unerhörtes. Man stelle sich vor, daß das Pflegepersonal die Ordinationen der Ärzte

[1]) *Freund*, Über den Hospitalismus der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6. S. 333.



nicht blind befolgen oder gar umstoßen sollte! So schroff, wie dies klingt, und wie es *Schloßmann* darstellt, kommt es auch niemals zur Geltung. An jener Stelle in der Festschrift für die Musteranstalt zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit hatte *Czerny*[1]) auch keineswegs ein Gegeneinander-, sondern ein Mitarbeiten, ein sinngemäßes Zusammenwirken von Arzt und Pflegerinnen als das Ideale hingestellt — die Anforderung an das Personal sind somit eher gesteigert. Es soll nach dem Geiste und nicht nach dem Buchstaben arbeiten. Die Pflegerinnen müssen sich mitverantwortlich fühlen für das Kind. Dann werden sie manche — dem Unkundigen unwesentlich erscheinende — nicht ausdrücklich befohlene Änderungen zum Besten des ihnen anvertrauten Kindes vornehmen und auf wesentlichere Dinge den Arzt aufmerksam machen. Auch eine intelligente Mutter faßt die ärztlichen Verordnungen nur als allgemeine Richtlinie, nicht als schroffes Gesetz auf und leistet dabei Gutes bei ihrem Kinde.

Diese Ausführungen entspringen keineswegs theoretischen Konstruktionen. Sie sind das Resultat persönlicher Erfahrungen auf einer größeren Säuglingsabteilung bei mehrjähriger Beobachtung. Die stete Kritik der eigenen Resultate führte, wie gesagt, zu immer neuen Verbesserungsversuchen. Inwieweit dies gelungen ist, sollen die nachfolgenden Ausführungen beweisen.

Um es nochmals kurz zu wiederholen, waren es Beobachtungen an Ammenkindern sowie an entlassenen Rekonvaleszenten, die uns zum Wetteifer anspornten. Das zunehmende Gefühl der Sicherheit, Störungen überwinden zu können, die etwaige Mißgriffe bei solchen Versuchen nach sich ziehen würden, gab uns den Mut, in der Haltung und Wartung der Kinder sowie in der Wahl und Dosierung der Nahrungsmittel weniger genau zu sein und den Wünschen der Säuglinge weitgehend nachzukommen. Die Beobachtung an sehr gut gedeihenden Brustkindern lehrt ja, daß auch sie nicht schematisch bei jeder Mahlzeit dieselben Mengen aufnehmen. Die Größe der letzten Mahlzeit, die Trinkpause, der schwankende Fettgehalt der Nahrung, aber auch der Verbrauch der wärmespendenden Materialien, das alles wirkt dahin zusammen, daß das Kind sehr verschiedene Quantitäten genießt. Auch der Erwachsene beobachtet beim Essen niemals mit Gewicht und Maßgefäßen die Zufuhr. Er richtet sich nur nach seinem Appetit und

[1]) *Czerny*, Säugling, Arzt und Pflegerin. Festschr. z. Eröffn. d. Kais.-Augusta-Krankenhauses.



dosiert dabei gewöhnlich so genau, daß er jahrzehntelang vielfach keine wesentliche Änderung des Gewichtes erfährt.

Diese Selbstbestimmung räumten wir auch rekonvaleszenten Säuglingen ein. Außerdem gestatteten wir ihnen aber auch Dinge zu genießen, die sonst nicht in einer Säuglingsküche bereitet werden. Das alles geschah in der Weise, daß wir einzelnen Pflegerinnen die Anweisung gaben, sich mit dem oder jenem Kinde nach der Art einer Mutter eingehender zu befassen, und nur ungefähre Angaben darüber machten, was das betreffende Kind alles versuchen und essen dürfte. Vielfach wurde ausdrücklich erlaubt, die Kinder mit an den Tisch der Pflegerin zu nehmen und dort alles probieren zu lassen. Damit sollte erreicht werden, daß jegliches peinliches Schema in der Ernährung aufhörte. Nur bei konstitutionellen Anomalien wurde verlangt, daß ein gewisses Quantum an Milch nicht überschritten werde, oder daß das Kind täglich mindestens etwas Gemüse und Obst erhalte. Hier und da wurden bei labileren Kindern weitergehende Beschränkungen, z. B. des Zuckers, angeordnet und ein tastendes Ausprobieren der bekömmlichen Menge von Vegetabilien verlangt. Der Erfolg dieser freien Selbstbestimmung war überraschend. Besseres, als wir erreicht haben, hätten wir uns nicht versprechen können. Keines der Kinder ist dabei gestorben, nur bei einem einzigen Kinde sahen wir uns genötigt, wieder zu strengeren schematischen Vorschriften zurückzukehren. Es war dies aber ein sehr schwaches Kind aus einer Familie mit Polyletalität gewesen (es war von 13 Kindern das 2. lebende), bei dem wir nur, durch die sonstigen Resultate ermutigt, die „Freilassung" verfügt hatten.

In allen anderen Fällen war von dem Augenblick des Aufhörens der schematischen Verordnungen aber der Erfolg überraschend gewesen. Wir sahen, daß die Kinder gelegentlich, aber nicht immer, erheblich größere Nahrungsrationen erhielten. Sobald das Kind satt zu sein schien, wurde die weitere Fütterung unterlassen; wenn es mehr verlangte, dann wurde auch einmal etwas mehr gegeben. Die Nahrungspausen blieben die bei uns üblichen. Doch wurde gelegentlich, wenn das Kind sich früher meldete, auch einmal die Mahlzeit $1/4$—$1/2$ Stunde früher gereicht und andrerseits, falls das Kind schlief, dieselbe verschoben. Endlich bekamen einzelne Kinder, so wie es in der Familie ja auch geschieht, in der Zwischenzeit gelegentlich ein Stückchen Cakes oder dgl. Doch war dies mehr ein Mittel, um die Kinder gewissermaßen zu beschäftigen und abzulenken, als daß man diesen kleinen

Bröckchen eine besondere kalorische Bedeutung beimessen könnte. Wichtiger war vielleicht die Ersparnis an Kalorien als die Mehrzufuhr; da wir ja z. B. aus den Untersuchungen von *Howland* und *Schloßmann* wissen, daß ein schreiender Säugling viel mehr Kalorien verbraucht als ein ruhender. Einige Krankengeschichten sind als Beispiele im Anhange ausführlich mitgeteilt.

Die Erfolge stehen nicht zurück hinter denen, welche z. B. von *L. F. Meyer* in seiner Abhandlung über den Hospitalismus der Säuglinge gegeben wurden. Die Kurven des Gewichtsanstieges verlaufen ganz ähnlich von dem Augenblicke der „Freilassung" ab, wie in seinen Fällen der Verlauf nach dem Übergang des Kindes in Privatpflege war. Ebenso entsprechen die Kurven denen von *Freund*, der eine ganze Reihe von Kindern beobachtet hat, die unmittelbar nach der Entlassung glänzend zunahmen, während sie bis dahin einen nicht besonders schönen Gewichtsanstieg aufgewiesen hatten. Was in dem einzelnen Falle die wesentliche, für das bessere Gedeihen verantwortlich zu machende Ursache gewesen, das will *Freund*[1]) auf Grund seiner Erfahrung nicht entscheiden. „Wir können in der Tat nicht sagen, daß es uns gelungen ist, das Wesen einer nachteiligen Spitalseinwirkung restlos befriedigend aufzuklären." Diese Worte kennzeichnen zur Genüge den Standpunkt von *Freund*, der trotz einer recht erheblichen Zahl von Beobachtungen nicht rückhaltlos psychischen Faktoren bei der Säuglingspflege ein großes Gewicht beizulegen vermag.

Für *Freund* scheint hauptsächlich die gegenteilige Beobachtung, daß in der Anstalt gut gedeihende Säuglinge beim Wechsel der Pflege sich schlechter entwickelten, dafür maßgebend zu sein, daß er für die häuslichen Verhältnisse den psychischen Faktoren nicht die Hauptbedeutung zumißt. Meines Erachtens sprechen aber gerade seine Beobachtungen, daß Kinder, welche aus der Breslauer Kinderklinik in das Säuglingsheim verlegt wurden und dort bald besser, bald schlechter gediehen, ohne daß quantitative Änderungen in der Ernährung stattfanden, ferner der Umstand, daß andere Kinder bei der umgekehrten Art der Verpflegung dieselben wechselnden Erfolge darboten, dafür, daß nur die „Imponderabilien" wesentliche Bedeutung haben konnten. Hier kommen meines Erachtens nur die psychischen Komponenten in Betracht.

Gewiß ist schon für Säuglinge bald diese, bald jene Art der Fütterung, des ganzen Wartens und Pflegens angenehmer. Es ist

[1]) *Freund*, a. a. O.



denkbar, daß hier wie beim Erwachsenen oft recht verschiedenartige Einwirkungen denselben Einfluß ausüben und oft gleichartige Umstände zu sehr ungleichen Reaktionen führen. Die „innerliche Befriedigung“ ist das Maßgebende (*Birk*), nicht die Beschäftigung.

Birk[1]) hat vor längerer Zeit sehr instruktive Beispiele hierfür erbracht. Er meinte damals, daß in vielen Fällen nur die in ähnlicher Weise wie das Kind neuropathisch veranlagte Mutter das richtige in der Pflege treffen könne, daß sie allein imstande sei, die Eigentümlichkeiten gerade ihres Kindes gewissermaßen instinktiv zu erfassen und denselben Rechnung zu tragen. Für die Behandlung schwer neuropathischer Kinder spielt diese extrem individualisierende Pflege sicher eine große Rolle. Es ist nun aber nicht immer so, daß die Mutter allein das Richtige trifft. Wir haben auch umgekehrt Fälle beobachtet, bei denen neuropathische Kinder in der Anstalt besser gediehen, bei denen aber die Weiterverpflegung durch die Mutter einfach daran scheiterte, daß das Kind zu Hause keine Nahrung zu sich nahm, so daß die Mutter sich veranlaßt fühlte, das Kind wieder der Klinik zuzuführen (vgl. Paula Schw.). Diese Fälle allerdings sind selten. Aber als Endglieder in der langen Reihe der fließenden Übergänge vom Verhalten der vollkommen normalen Kinder, die auf feinere Abstufungen in der Pflege nicht eingestellt zu werden brauchen, bis zu den schwersten Graden der Neuropathie sind sie uns doch sehr wertvoll. Beispiele der Art, ferner wie sie bei dem Verhalten des Kindes Emil K. geschildert werden, zeigen, daß unter Umständen geradezu lächerliche Kleinigkeiten für das Gedeihen dieser Kinder von Bedeutung werden können. Wie bei diesem Jungen nur dann eine Nahrungsaufnahme zu erzielen war, wenn die Pflegerin auf den Löffel blies, ganz gleichgültig, ob die Nahrung an und für sich kalt war oder heiß, so sieht man, daß in manchem Hause bei übertriebener Verwöhnung vielfach nur dann eine Nahrungsaufnahme möglich wird, wenn die betreffende Pflegerin die Kinder dabei herumträgt, schaukelt oder ein Lied dazu singt. Von *Pawlow* wissen wir, daß sogar beim Tiere psychische Faktoren auf die Sekretion des Speichels sowie des Magen- und Darmsaftes von Einfluß sein können. Untersuchungen von *Krasnogorski* haben ferner bewiesen, daß die Säuglinge auch durch Geruchsempfindung

[1]) *Birk*, Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Ernährungserfolg bei Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 1.



oder Lichteindrücke zur Aufnahme von Nahrungsmitteln bewogen werden können.

Es dürfte aber falsch sein, wollte man nur für die Nahrungsaufnahme die Einwirkung des Nervensystems gelten lassen. Sicherlich spielen psychische Faktoren auch für den ganzen Ablauf der Verdauung und die weitere Nahrungsverwertung eine sehr erhebliche Rolle.

An anderer Stelle[1]) habe ich bereits hervorgehoben, daß schon in der allerersten Lebenszeit der Zustand des Nervensystems der Kinder für den ganzen Ablauf der Ernährung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Insbesondere wurde darauf hingewiesen, daß die verschiedene Reaktion der Brustkinder auf die Frauenmilchzufuhr sowie das wechselnde Verhalten der Kinder gegen Kuhmilch bei Verabfolgung ein und derselben Milchqualität in letzter Linie auf das Nervensystem der Kinder zurückzuführen ist. Wir können uns das Zustandekommen von normalen Stühlen, von Obstipation und von Durchfall bei 3 künstlich ernährten Kindern, die zuvor bei Frauenmilchernährung gesund erschienen, nur dadurch erklären, daß nicht die hier einheitlichen Ingesta, sondern wesentlich die ungleichen Reaktionsweisen des Kindes auf die gleichen Ingesta die Verschiedenheit des Erfolges bedingen. Unsere ganze Ernährungstherapie besteht ja in letzter Linie in der Dosierung der die Peristaltik erregenden bzw. weniger erregenden Nahrungsbestandteile. Ist bei einem Kinde von Geburt an die Empfindlichkeit des Magendarmkanales auf die zugeführte Milch groß, dann müssen wir die Faktoren vermindern, welche die Peristaltik beschleunigen; ist sie dagegen träge, so ist eine Steigerung der Reize notwendig. Die Empfindlichkeit des Darmes hängt aber von verschiedenen Bedingungen ab. Einmal kann sie schon angeboren sein, wie z. B. bei Kindern, die von Anfang an schon bei Frauenmilch zahlreiche dünne, schleimige, grüne Stühle haben. Vielfach aber wird diese gesteigerte Empfindlichkeit erst erworben. So kann sie als Folgezustand nach einer Magendarmerkrankung zurückbleiben. Schließlich ist sie oft die Begleiterscheinung irgendeiner sich sonst im Körper abspielenden Erkrankung. Die sogenannten parenteralen Durchfälle sind ein außerordentlich schöner Beweis für die Steigerungsfähigkeit der Darmreizbarkeit durch außerhalb des Darmes angreifende über den Weg des Nervensystems wirkende Einflüsse. Wie aber bei den parenteralen Störungen nicht immer

[1]) Habilitationsschrift. Straßburg 1913.

ein Durchfall, sondern vielfach eine Obstipation eintreten kann, so sehen wir auch durch andere, eventuell sogar außerhalb des Kindes liegende Faktoren die Darmperistaltik in sehr verschiedener Art beeinflußt werden. Als Beispiele für eine psychische Auslösung von Durchfällen mögen einige Fälle hier angeführt werden, die ich zum Teil in der Straßburger Klinik, zum Teil in der Berliner Universitäts-Poliklinik beobachten konnte: Bei einem etwa 4—5 Jahre alten Kinde, das schon rein äußerlich durch Farbenwechsel und Facialisphänomen sich als neuropathisches Wesen zu erkennen gab, sahen wir zum ersten Male einen Durchfall auftreten, als das Kind auf dem Kirchhofe bei dem Begräbnis eines Kriegers durch die abgefeuerte Salve erschreckt wurde. Nachdem die Eltern mehrere Wochen vergeblich zu Hause den Durchfall zu beheben versucht hatten, wurde das Kind in die Klinik gebracht, woselbst es ohne Medikament, ohne Nahrungsbeschränkung nur durch den Wechsel der Umgebung sofort geheilt war. Auch nicht ein durchfälliger Stuhl wurde bei dem Kinde mehr beobachtet. Etwa ein halbes Jahr später erschrak das Kind heftig bei dem starken Erdbeben, welches in der ganzen Ebene des Oberrheines zu verspüren war. Sofort stellte sich heftiger Durchfall ein. Er war auch diesmal durch häusliche Maßnahmen nicht zu beseitigen, verschwand jedoch ebenso prompt wie das erste Mal nach Aufnahme in die Klinik. Wieder ging es dem Kinde 4 Monate gut. Dann stürzte es bei dem Versuche, auf dem Treppengeländer herabzurutschen, ungefähr 1½ Meter tief zu Boden: wiederum unstillbarer Durchfall, diesmal mit Erbrechen vereinigt. Aber beide Symptome waren wie weggezaubert im Momente der klinischen Aufnahme. Daß bei älteren Individuen infolge von psychischen Erregungen unter Umständen Durchfälle von kürzerer Dauer vorkommen können, ist jedermann bekannt. Daß sich beim Säugling ähnliches abspielt, wird für gewöhnlich nicht berücksichtigt. Es mag für die Mehrzahl der Säuglinge auch ganz gut sein, daß man nicht immer an diese Ätiologie eines Durchfalles denkt. Aber doch glaube ich hierfür sichere Beobachtungen zu besitzen. Zum Beispiel das Kind Karl K., das wegen eines Durchfalles unbekannter Ätiologie in die Klinik aufgenommen wurde, hier nach kurzer Teemahlzeit unter Eiweißmilchzufuhr ständig zunehmende Verschlimmerung mit rapidem Gewichtsabsturz erfuhr, und zwar alles bei einer Kost, die erfahrungsgemäß bei der gleichen Applikationsart, bei derselben Dosierungsweise bei anderen Kindern zu rascher Besserung zu führen pflegt. Die Unruhe des Kindes



nahm von Tag zu Tag zu. Es wies schließlich dauernde gestikulierende Bewegungen auf, und es schien, nachdem es innerhalb kurzer Zeit 900 g an Gewicht verloren hatte, kaum mehr am Leben erhalten werden zu können. In diesem Stadium entschlossen wir uns zu einem nach den üblichen Auffassungen gewagten Experiment. Wir gaben dem Kinde Brei mit Vollmilch gekocht, den es, nach Aussage der Mutter, stets sehr gerne gegessen hatte. Überrraschenderweise verschwand hierbei der Durchfall sofort und erholte sich das Kind rapide. Ähnliche Beobachtungen, daß die Kinder bei unzulänglicher Nahrungsmenge unruhig sind, daß sie hier und da erst dann die Neigung zu dünnen Stühlen verlieren, wenn sie sich bei einer ihnen angenehmen Nahrung gesättigt haben, konnte ich mehrfach machen. Auch glaube ich, daß in vielen Fällen, bei denen erst auf rasche Kohlehydratzulage bei Eiweißmilchernährung eine Besserung eintritt, ähnliche Momente eine Rolle spielen. Solche Fälle sind von *Finkelstein* und *Meyer*, wenn auch vielleicht in anderer, Begründung veröffentlicht worden. Ich glaube aber, daß diese Beobachtungen deswegen so bedeutungsvoll sind, weil sie uns einen Einblick gewähren in die feinen Reaktionen der Darmverdauung bei Kindern mit an und für sich „sensiblem" Habitus. Hochgradig neuropathisch waren alle diese Kinder. Je empfindlicher das Kind ist, um so unangenehmer können die Darmsymptome werden. Wer diesen Satz gelten läßt, muß umgekehrt auch zugeben, daß jegliches Mittel, das die Empfindlichkeit der Kinder herabsetzt, auch eine Besserung der Darmsymptome bewirken kann. Es führt zur Stabilisierung, auch wenn sich das nicht immer an der Gewichtskurve bemerkbar macht. Infolgedessen wird ein Eingehen auf die Wünsche des sensiblen Kindes in doppelter Richtung wirksam werden. Einmal erspart das Kind, wie ich oben bereits auseinander gesetzt habe, eine Menge Kalorien (bis zu 40 pCt.), dann aber nutzt das Kind bei nicht pathologisch gesteigerter Peristaltik und zweckentsprechender Darmsaftsekretion, die ihm angebotene Nahrung wesentlich besser aus. Diese beiden Momente können vielfach allein dazu führen, daß bei gleicher Zufuhr die Bilanz des Kindes eine bessere wird.

Ein recht schöner Beweis für das hier Angeführte ist der nicht seltene auffallende Gegensatz zwischen der Schwere des Verlaufes einer parenteralen Infektion im Privathause gegenüber der Klinik; die Gewichtskurve, die in der Arbeit von *Meyer*[1]) auf Seite 61 wieder-

[1]) a. a. O.

gegeben ist, bildet ein schönes Beispiel für das häufig beobachtete gegensätzliche Verhalten der Kinder mit Infekten bei klinischer und poliklinischer Behandlung. Es ist deutlich zu erkennen, daß das Kind während der Behandlung in der Anstalt bei jeder der 4 Infektionen nicht unerheblich an Gewicht abnahm. Eine Grippeinfektion, die 1 Monat später in der Pflege auftrat, hatte dagegen diesen Einfluß nicht. Die Beeinflussung der vegetativen Vorgänge durch den Infekt hängt natürlich wesentlich von der Schwere des letzteren ab. Aber doch scheint dieser Einfluß in der Klinik oder im Säuglingsheim eher schwerer und gefahrvoller für die Kinder zu werden als im Privathause. Gewiß fehlt oftmals in der Anstalt der beruhigende Einfluß der aufopfernden, hingebenden Pflege einer Mutter. In der Anstalt sieht man, daß solch ein Kind trotz Asepsis, trotz Zufuhr steriler Nahrung in kalorisch ausreichender Menge vielfach nicht zur Ruhe kommt, daß es den ganzen Tag nicht schläft und, wenn man nicht Schlafmittel verwendet, auch in der Nacht keine Ruhe findet. Sobald aber eine geübte Pflegerin dieses schwerkranke Kind auf den Arm nimmt, hört das Jammern auf, und hierdurch allein kommt es oftmals (selbstredend nicht immer) zu einem erquickenden Schlaf.

Nach alledem kann ich nicht umhin, zu erklären, daß wir durch eine hingebende individualisierende oder, wie *Pfaundler* es nennen möchte, „natürliche" Pflege viel mehr erreichen, als es bei der besten Berechnung und geradezu idealen Aufwendungen in Säuglingspalästen möglich ist. Dem widerspricht nicht, daß hier und da ein Kind ohne solche Mittel gedeiht. Was eben ein Kind im einzelnen Falle an Maß der Pflege notwendig hat, läßt sich nicht zahlenmäßig ausdrücken. Die Einschätzung des hierfür richtigen Maßes hängt in weitem Umfange von dem Mitempfinden der pflegenden Persönlichkeit ab. Und wie man sich bei der Pflege der Säuglinge einerseits vor unnötiger Verwöhnung hüten soll, so wäre es zweckmäßig, wenn man den Säuglingen auch überflüssige Härten ersparte. Will man das aber tun, so muß man den betreffenden Pflegerinnen weitgehende Bewegungsfreiheit einräumen.

Es ist bei der medizinischen Therapie der ideale Standpunkt, nur auf strenge Indikationen hin zu verordnen. Bei der Therapie von Magendarmkrankheiten der Säuglinge sind wir auch so weit, daß wir dies zu tun vermögen. Damit ist die Lebenserhaltung einer viel größeren Zahl von Kindern möglich geworden. Gewiß würden viele Mißerfolge zu leidlichen Resultaten und die vielen Durchschnittsleistungen zu glänzenden Erfolgen werden, könnte man

eben diese psychisch wirksamen Komponenten ebenso wie die Nahrung dosieren. Das vermag aber ein intelligentes Pflegepersonal besser als der Arzt, weil hier ständig wechselnde und, wie ich zu zeigen versuchen will, oft fast lächerlich unbedeutende Momente Bedeutung gewinnen.

Anhang.

Es sollen im Nachfolgenden nur einige wenige unserer Beobachtungen an Kindern, die in der genannten Weise gepflegt wurden, etwas ausführlicher mitgeteilt werden, um einen Einblick in das Verfahren zu gewähren.

Emil K. wurde am 24. VII. 1912 im Alter von 3 Monaten der Straßburger Poliklinik zugeführt. Es war das dritte Kind der Familie. Drei andere waren bereits gestorben, davon zwei an einer Ernährungsstörung und

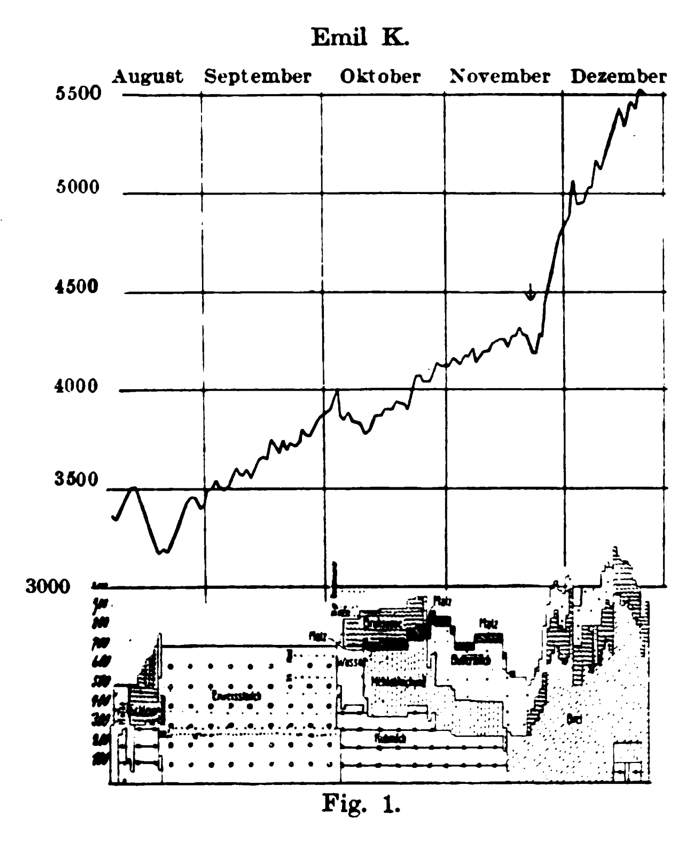


Fig. 1.

das dritte an einer Gehirnhautentzündung. Das Kind hatte zwei Monate lang Brust bekommen, dann alle 2 ½—3 Stunden Haferschleim mit Milch und je ½ Stück Zucker pro Flasche. Die Milchmenge hatte am Tage ungefähr ½ Liter betragen. Der Grund seines erstmaligen Erscheinens in der Poliklinik war ein sehr heftiges Schreien, für welches die Mutter keinen Grund finden konnte, außerdem ein Ausschlag, der von einem anderen Arzte als

Schweißfriesel gedeutet wurde. Am Tage zuvor war außerdem eine Vermehrung der Stühle und ein bisher nicht beobachtetes Speien eingetreten. Die Untersuchung des 3980 g schweren Kindes ließ einen etwas kleinen, aber strammen Jungen erkennen, bei dem die Haut ein wenig schuppte, hier und da eine Schwellung um die Schweißfollikel wie bei Sudamen aufwies, und bei dem außerdem etwas Intertrigo, geringgradiger Gneis und ein unbedeutender Schnupfen bestand. Es wurde eine 4 stündliche Fütterung mit Milch und Wasser und Saccharin verordnet. Zwei Tage später erschien das Kind wieder mit einem Gewicht von 3970 g. Die Mutter berichtete, daß das Kind am Tage zuvor keinen Stuhl mehr gehabt habe. Dann blieb das Kind aus. Am 7. VIII. wurde es abermals mit einem Durchfall, der bei Ernährung mit Milch und Haferschleim aufgetreten war, eingeliefert. Wiederum soll das Kind außerordentlich unruhig gewesen sein. Der mitgebrachte Stuhl war schleimig-wäßrig. Das Kind selbst war stark abgemagert. Die Herztöne waren leidlich, ebenso die Bauchdeckenspannung. Das Gewicht betrug nur 3570 g. Bei Salztee und Molke trat bis zum nächsten Tage eine weitere Gewichtsverminderung um 120 g, also bis 3450 g ein. Deswegen wurde das Kind aufgenommen. Wie aus der beigefügten Kurve zu ersehen ist, wurde in der Klinik zunächst ein Versuch, dem Kinde Molke, dann Molke und Milch zu geben, eingeleitet. Nach einem erstmaligen Gewichtsanstieg durch 6 Tage folgte beim Übergang zu Milch und Schleim eine erhebliche Abnahme, dann bei Eiweißmilch eine recht schöne Reparation, die auch beim Übergang zu Milch und Mehl und bei Beigabe einer Suppe, später bei Malzsuppe und Grieß-Brühe ungestörten Fortgang nahm. Das Kind machte in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme wegen seiner Unruhe und wegen seines unbändigen Geschreies große Anforderungen an die Pflege. Es war etwas hypertonisch, die Herzaktion verlangsamt, die Bauchdecken weich, die Fontanelle eingesunken, die Haut in Falten abhebbar, und das ganze Kind erschien wegen der graublauen Hautfarbe sehr gefährdet. Jedoch erholte sich das Kind ohne Verwendung von Herzmitteln bald wieder. Wohl hatte es hier und da noch mit Ekzemen zu kämpfen; aber nachdem es ungefähr einen Monat in der Klinik lag, war seine Stimmung eine dauernd heitere und blieb es auch bei dem nunmehr folgenden Nahrungswechsel, welcher durch das Auftreten von allzu harten Stühlen angezeigt erschien. Die Änderung der Kost am 20. X. war durch das Auftreten etwas zahlreicher Stühle bedingt. Unter der Verordnung von Buttermilch besserten sich dieselben, und es schien wieder, als ob bei dem Kinde keine besonderen Störungen mehr zu erwarten seien. Um das Kind entlassungsfähig zu machen, gingen wir von der Milch-Mehl-Malz-Mischung am 20. XI. zu Breifütterung neben Buttermilch über. Dann ersetzten wir eine Mahlzeit Buttermilch durch eine Brühsuppe. Alle diese Änderungen hatte das Kind bisher anstandslos vertragen. Nun wurde der Versuch gemacht, bei diesem an und für sich nicht kranken Kinde durch das Anheimstellen der Nahrungsdosierung an das Belieben der Pflegerin ein noch besseres Gedeihen zu erzielen. Die Stelle des Pfeiles auf der Kurve am 22. XI. markiert den Tag, an welchem die ärztliche Dosierung der Nahrung aufhörte. Und nun zeigte sich bei dem Kinde ein Verhalten, das wir bei einem bis dahin im Spital gepflegten Säuglinge nicht so leicht zu beobachten Gelegenheit haben. Das Kind wurde von einer Pflegerin gefüttert. Es gewöhnte sich an dieselbe,

nahm ständig größere Nahrungsquantitäten zu sich, und während zuvor bei einer viel geringeren Nahrungsmenge bei dem Kinde eine Labilität des Darmes zu beobachten war, wurde diese in der nunmehr folgenden Zeit der Freilassung nicht mehr beobachtet. Es ging alles gut bis zum 3. XII. An diesem Tage war ein Pflegerinnenwechsel notwendig geworden. Und obwohl eine der besten Pflegerinnen das Kind jetzt weiter versorgte, so war es ihr nur mit Mühe und Not und unter Anwendung eines leichten Zwanges[1]) möglich, dem Kinde annähernd die Nahrung beizubringen, die es zuvor mit dem größten Wohlbehagen gegessen hatte. Während also zuvor das Kind so lange gefüttert wurde, bis es lachend den Löffel beiseite schob, war nunmehr von dem ersten Löffel ab ein Widerwille gegen die Nahrung zu erkennen. Die Gewichtsschwankungen vom 3. zum 4. XII. hängt mit dieser Störung offenbar im Zusammenhang. In der Nacht aber vom 4. zum 5. XII. änderte sich das Bild wieder. Die Nachtwache hatte das Kind füttern wollen, doch schien ihr der Brei, den das Kind zu essen bekam, etwas zu heiß. Infolgedessen bließ sie auf den Löffel, um ihn abzukühlen und dabei beobachtete sie, daß das Kind plötzlich gierig den Mund aufriß und sich ohne den geringsten weiteren Zuspruch füttern ließ. Selbst als die Nahrung gegen Schluß der Mahlzeit viel kühler geworden war, löste dieser optische Eindruck bei dem Kinde gewissermaßen den Bedingungsreflex, der die Nahrungsaufnahme so außerordentlich erleichterte, aus. Es wurde nunmehr das Blasen auf den Löffel nur noch markiert, aber das genügte, um bei dem Kinde immer wieder die erleichterte Nahrungsaufnahme auszulösen. In der Krankengeschichte findet sich aber außerdem die recht charakteristische Bemerkung, daß dem Kinde bei diesem Fütterungsmodus die Nahrung insofern besser zu bekommen scheine, als es sich nicht jedesmal bei der Fütterung ärgere, sträube und gleichzeitig vermehrte Stühle habe. Wir sehen also daraus, daß bei diesem Kinde eine gewisse Eigentümlichkeit in der Art und Weise der Nahrungsdarreichung außerordentlich zum Wohlbefinden beitrug. Doch schienen ihm auch die Pflegerinnen, die ihm die Nahrung reichten, nicht vollkommen gleichgültig zu sein. Ein Wechsel von Pflegerin und der Nachtwache am 15. XII. brachte wiederum eine leichte Gewichtsverminderung mit sich, und wiederum ist in der Krankengeschichte zu lesen, daß das Kind am 15. XII bei dem ihm beliebten Fütterungsmodus sich zwar die Nahrung hatte beibringen lassen, daß es aber dabei sich viel gesträubt habe, und wesentlich mehr als an anderen Tagen geschrien. Dann aber gewöhnte es sich an den Personalwechsel und gedieh trotz der nunmehr mit Absicht eingeführten Nahrungsverminderung (um nicht zu große Quantitäten ihm zuzumuten) bis zu seiner Entlassung ausgezeichnet.

Während der Knabe also in der Zeit vom 8. VIII. bis zum 22. XI., d. i. in 3½ Monaten nur etwa 1100 g zugenommen hatte, hatte der Gewichtsanstieg in dem einen Monat der „Freilassung" 1300 g betragen. Es ist selbstverständlich, daß bei diesem Kinde die Nahrungssteigerung für die raschere Zunahme außerordentlich zweckdienlich war. Aber ebenso unbestreitbar ist die andere Tatsache, daß das Kind, welches zuvor unter äußerst peinlicher Dosierung und Auswahl der Nahrungsmittel recht leidlich gedieh,

[1]) Aus Ehrgeiz — gefordert war er nicht!



die ganze Empfindlichkeit des Darmes trotz der erhöhten Beanspruchung in dem Augenblick verloren zu haben schien, als es in einer ihm offenbar äußerst angenehmen Art und Weise seine Nahrung gereicht erhielt.

Johanna P. war das letzte von 11 Kindern einer Familie. Fünf von den Geschwistern waren bereits gestorben. Eines plötzlich an „Gehirnschlag", eines an Keuchhusten, ein drittes an „Röteln" (wohl Masern gemeint), und zwei weitere an Brechdurchfall. Die anderen Kinder sowie die Eltern sollten gesund sein.



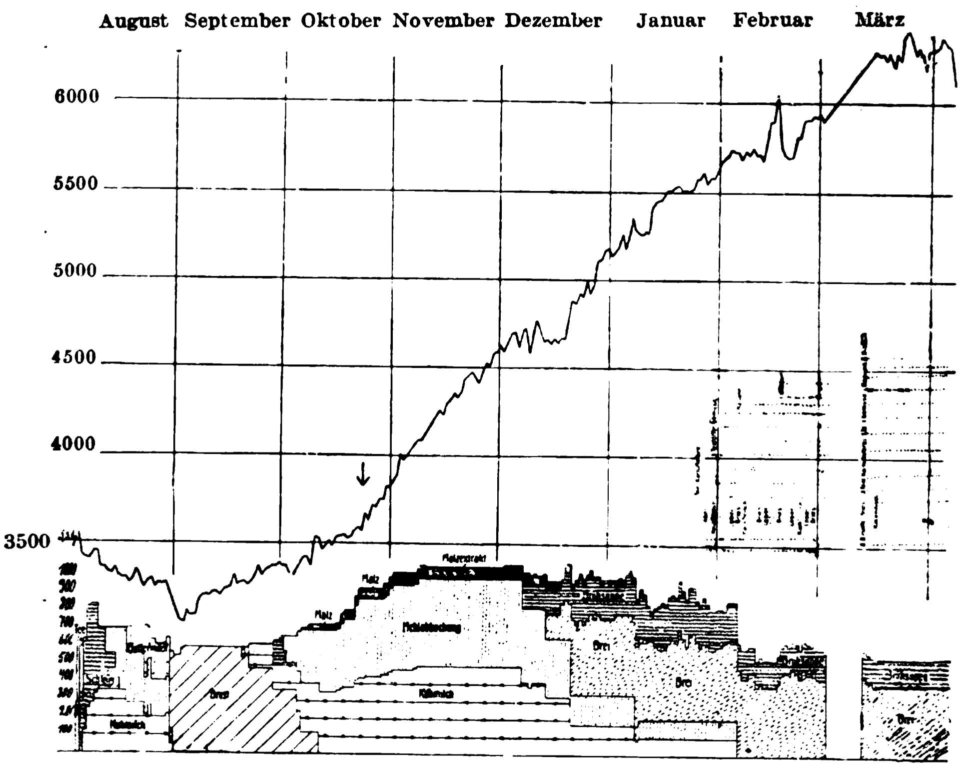


Fig. 2.

Das Kind selbst war zur rechten Zeit zur Welt gekommen, es war von Anfang an künstlich genährt, und zwar mit einem Teil Milch und drei Teilen Reismehl, durch zwei Monate. Weil es dabei nicht zugenommen hatte, wurde es fünf Wochen mit Nestle-Mehl ernährt und, weil es dabei abnahm, zuletzt mit Vollmilch. Es hatte täglich 6 Mahlzeiten von unbestimmter Größe bekommen. Im Alter von 4 Monaten wurde es in die Klinik gebracht, weil seit 8 Tagen Durchfall bestand und das Kind außerdem häufig erbrach.

Bei der Aufnahme war das Kind recht blaß und abgemagert. Die Bauchdeckenspannung war leidlich, desgleichen die Herzaktion. An organischen Veränderungen war nichts nachweisbar. Nach einem Teetage wurde das Kind mit Schleim, dann mit Schleim und Milch ernährt.



Vom 9. Tage ab wurde der Schleim erst teilweise, dann ganz durch 3 proz. Mondaminabkochung ersetzt, aber das Kind nahm, wenn auch langsam, so doch beständig ab, so daß, zumal da am 24. IV. die Stühle außerordentlich dünn und hell wie bei einer Fettdiarrhoe wurden, Buttermilch zweimal täglich hinzugegeben wurde. Dabei besserten sich die Stühle, ja am 30. VIII. waren typische Kalkseifenstühle vorhanden. Weil das Kind dabei aber weiter abnahm und blassere Farben sowie schlechtere Bauchdeckenspannung bekam, wurde vorsichtshalber am 31. VIII. zur Frauenmilchernährung übergegangen. Hierbei erfolgte zunächst noch eine weitere Abnahme, der dann eine rasche Körpergewichtszunahme folgte, die auch nicht durch eine leichte Bronchitis gestört wurde.

Am 22. IX. wurde schrittweise der Übergang zur Ernährung mit Milch und Mehl eingeleitet. Vom 7. X. ab wurde zu dieser Nahrung Malzextrakt hinzugegeben, zumal da bei dem Kinde wieder Kalkseifenstühle aufgetreten waren. Hierbei nahm das Kind nun ebenso wie bei der Frauenmilchernährung recht erfreulich zu. Seine Stimmung wurde besser, aber noch am 19. X. waren die Bauchdecken recht dünn. Dennoch wagten wir dem Kinde, das hie und da recht hungrig erschien, größere Nahrungsportionen anzubieten, und ließen ihm sogar vom 23. X. ab die selbstständige Bestimmung der Nahrungsquantität. Dabei zeigte sich denn, daß dieses Kind recht erhebliche Mengen von Milch, Mehl- und Malzextrakt vertrug, es trank im ganzen nach wenigen Tagen 300 g der alten Mischung mehr und nahm dabei, wie die beigefügte Kurve, auf welcher die „Freilassung“ durch einen Pfeil markiert ist, zeigt, recht erfreulich zu. Diese Zunahme entspricht eigentlich einer Zunahme, wie wir sie sonst nur bei besonders günstigen Ernährungsbedingungen beobachten. Die Schwankungen waren außerordentlich gering, aber trotzdem sahen wir uns veranlaßt, am 8. XII. die Milchmenge bei dem Kinde zu reduzieren, weil der Turgor eben anfing, etwas schlaffer zu werden. Das Kind erhielt eine Brühsuppe mit Grieß, an Stelle einer bisherigen Flaschenmahlzeit. Bald danach wurde eine zweite und dann dritte Flasche durch konsistentere Nahrung ersetzt (s. d. Kurve!). Ein kurz dauernder Stillstand im Körpergewicht, der in dieser Periode des Nahrungswechsels eintrat, war bald überwunden. Das Kind nahm prächtig zu, war stets in der besten Stimmung, auch seine Farben waren so rosig wie bei einem Brustkinde. Und dies alles während der Wintermonate bei fehlender Möglichkeit einer Sonnenbestrahlung. Das Kind selbst machte seit seiner Freilassung viel weniger Schwierigkeiten bei der Ernährung. Trotz der recht erheblichen Nahrungsmengen war niemals eine Vermehrung der Stühle bei dem vorher recht empfindlichen Kinde beobachtet. Und wenn das Kind auch noch in der allerletzten Zeit sich als recht sensibel erwies und nur einen sehr oberflächlichen Schlaf hatte, so war es doch unter so günstigen Verhältnissen, wie sie für dieses Kind besonders geschaffen wurden, in einer so ausgezeichneten Verfassung, daß es auch durch eine leichte Bronchitis, die es am 22. I. erwarb, in seiner Entwicklung nicht aufgehalten wurde, ja daß es dieselbe sogar ohne erhebliche Störung im Allgemeinbefinden binnen 3 Tagen überwand. Dies ist ein Beweis dafür, daß der Ablauf eines Infektes in den Krankenhäusern ebenso harmlos sein kann wie im Privathause. Wenn nur die Art und Weise, wie das Kind sonst gehalten wird, der im Privathause entspricht. Nunmehr wurde



das Kind auf gemischte Kost gesetzt und bald danach nach der Hebammenschule entlassen. Von dort erhielten wir es nach wenigen Tagen, am 17. II., wegen anfallsweise auftretenden Hustens sowie starker Entzündung der Nase und des Rachens, Rötung und Schwellung der Gaumenbogen und der Tonsillen, sowie bronchitischen Geräuschen über der Lunge zurück. Am 17. stieg die Temperatur abends auf 38,7⁰, am 18. auf 39,4⁰, dann sank sie rasch wieder zur Norm zurück. Trotz dieses Infektes war das Kind, wenn man sich mit ihm beschäftigte, freundlich und recht agil. Aber doch bewies es durch den Husten, mit dem es auf jeden Ärger reagierte, wiederum seine Sensibilität. Am 4. III. wurde das Kind entlassen.

P i u s W. war das dritte Kind der Familie. Von seinen Geschwistern war eines an Diphtherie bereits gestorben. Das Kind selber war am 19. II. 1912 geboren, hatte einen Monat Brust bekommen, dann 5—6 mal täglich Milch und Reismehl, und zwar 2 Strich Mehlabkochung und 5 Strich Milch

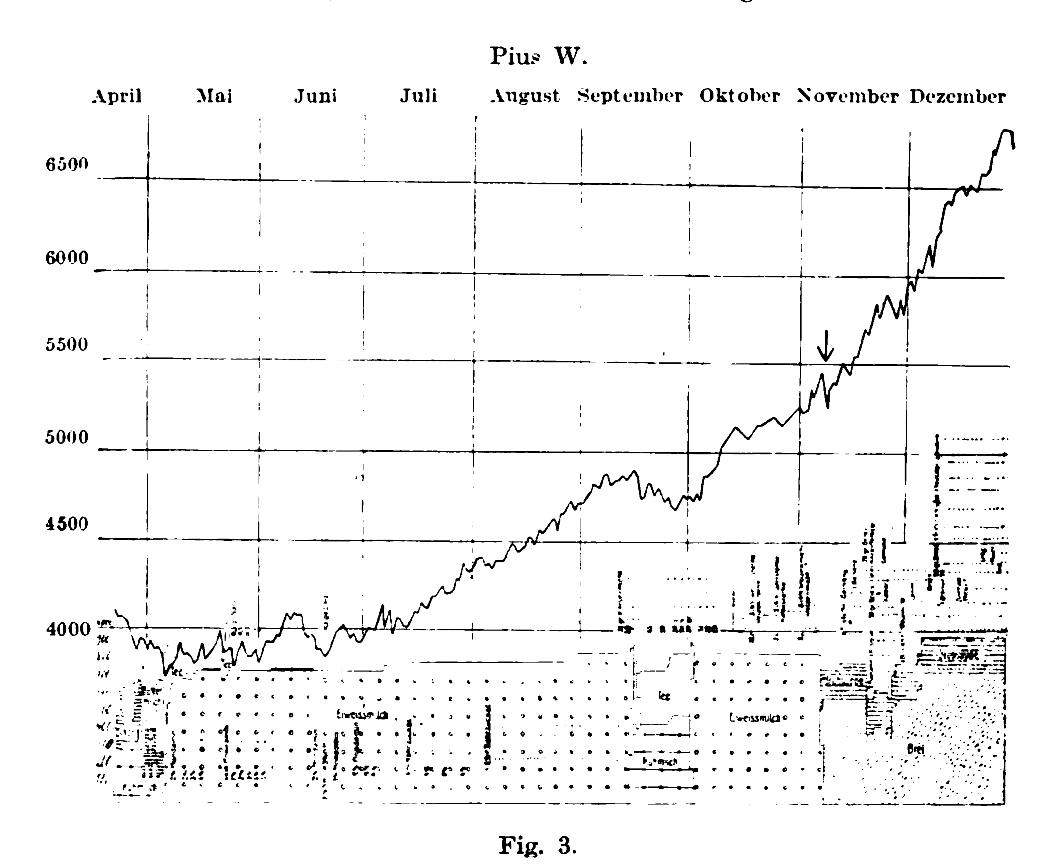


Fig. 3.

mit je ½ Stück Zucker. Die Mutter brachte das Kind in die Poliklinik, weil es heftig hustete, mühevoll atmete und beim Hustenanfall, der gewöhnlich durch das Trinken ausgelöst wurde, erbrach. Es fand sich bei dem Kinde, das mit einem Gewicht von 4100 g einen guten Ernährungszustand darbot, dessen Fontanelle aber im Alter von 7 Wochen gerade für eine Fingerkuppe groß genug war, ein heftiger Schnupfen, lebhafte Rötung der Rachenorgane

und Soor im Munde. Über den Lungen selbst war nichts nachzuweisen. Auch die übrigen Organe waren normal bis auf die Milz, die gerade eben palpabel war. Es wurden dem Kinde lauwarme Bäder mit kühler Übergießung verordnet, außerdem sollte es zu Hause häufig auf den Arm genommen und herumgetragen werden. Gegen den Soor wurde Bestäuben der Zunge mit Natrium bicarbonicum verordnet. An Nahrung sollte das Kind 5 mal 4½ Strich Milch und 2 Strich Reisschleim bekommen. Zwei Tage später, am 15. IV., meldete die Mutter, daß das Kind stärker huste, häufig erbreche und weniger gut schlafe. Der Soor war etwas gebessert, aber wiederum fiel wie bei der erstmaligen Untersuchung die Beschleunigung der Respiration (64 pro Minute) auf. Nunmehr war über dem linken Unterlappen wenig, über dem rechten reichlicheres feinblasiges Rasseln zu hören. Nach 3 Tagen konnte eine weitere Besserung des Allgemeinzustandes notiert werden. Das Erbrechen war geringer geworden, der Soor noch weiter zurückgegangen, aber doch bestand noch immer Rasseln in den beiden Lungen. Nach weiteren 5 Tagen kam das Kind wieder, und es wurde von der Mutter die Aufnahme erbeten.

Das Kind befand sich jetzt noch immer in einem leidlich guten Ernährungszustande. Sein Turgor und seine Farben waren allerdings etwas weniger gut, und immer noch war über beiden Lungen diffus feinblasiges Rasseln zu hören. Bei einer Ernährung mit Milch und Schleim nahm das Kind zunächst etwas ab. Als dann Buttermilch zugegeben wurde, blieb das Kind einige Tage im Gewicht stehen, doch mußte die Buttermilchzufütterung nach kurzer Zeit abgebrochen werden, da das Kind hierbei heftiger erbrach. Die Lungenerscheinungen, ebenso der Soor blieben in gleicher Stärke bestehen, und es trat in diesen Tagen auch noch eine Vermehrung der Stühle hinzu. Deswegen wurde zu Eiweißmilchernährung übergegangen. Diese Eiweißmilch wurde von dem Kinde besser genommen und behalten, aber trotz successiver Steigerung der Kohlehydrate war lange Zeit kein rechtes Gedeihen bei dem Kinde zu erreichen. Offenbar, weil immer noch der starke Infekt auf das Kind nachwirkte. Am 15. V. nahm die Intensität des Hustens etwas ab. Am 20. waren nur noch vereinzelte bronchitische Geräusche (rechts mehr als links) zu hören. Das Aussehen des Kindes besserte sich allmählich, desgleichen der Turgor und die Stimmung. Am 31. V. waren die Lungen zum ersten Male ganz frei, und es waren nur noch Spuren von Soor auf der Wange zu entdecken. Unter Schwankungen begann nunmehr das Körpergewicht sich etwas zu heben. Aber erst vom 9. VII. ab ist ein stetiger, allerdings recht erfreulicher Gewichtsanstieg bei Eiweißmilch mit 4, dann 5 und 6 pCt. Nährzucker zu beobachten. Ein Versuch, das Kind im September auf Milch und Mehlabkochung überzuführen, hatte einen Gewichtsstillstand zur Folge. Statt einer Steigerung der Menge wurde abermals zur Ernährung mit Eiweißmilch zurückgekehrt, bei der das Kind in der alten Weise zunahm. Für diese abermalige Eiweißmilchernährung waren wesentlich Stoffwechselversuche, die einen Vergleich verschiedener Mehlarten gestatten sollten, maßgebend gewesen. Nachdem diese Versuche abgeschlossen waren, wurde das Kind auf breiige Kost abgesetzt und ihm dabei wiederum die Dosierung der Breie selbst überlassen. Auch hier bedeutete der Übergang zur breiigen Kost eine Steigerung der Nahrungsmengen. Aber doch war es überraschend, daß dieses Kind, im Gegensatz

zu seinem früheren Verhalten, wiederum die größere Nahrungsquantität besser vertrug und trotz der reichlichen Zufuhr von Brei und Suppe sowie der Zufütterung von Obst, Gemüse, Kalbsbries, Kartoffelbrei, hier und da auch Leber sich sehr gut weiter entwickelte und einen ausgezeichneten Appetit entfaltete, bei gleichzeitigem gutem Vermögen der Nahrungsausnutzung. Wie die Kurve erkennen läßt, waren die Nahrungsportionen bei diesem Kinde nicht Tag für Tag dieselben. Es wurde vielmehr je nach der Zufütterung anderer Kost bald etwas mehr, bald weniger von der Suppe und den Breien gereicht. Zuletzt aber bestand die Nahrung des Kindes aus 800 g Brei (10 pCt. Kohlehydrat in 500 g Milch und 250 g Wasser gekocht), dazu 200 g Brühsuppe, in der 20 g Bries bzw. Leber, ferner 1 Teelöffel Gemüse und 1 Teelöffel Kartoffelbrei enthalten waren, und außerdem eine Banane mit Bisquit oder Zwieback als 2. Frühstück. Dabei nahm das Kind noch wesentlich besser zu, als in der vorhergehenden Periode und bewies, daß es bei weniger ängstlicher Ernährung auch die Nahrung besser vertrug.

Paula Sch. war zur Zeit der Aufnahme, die am 14. VII. 1912 erfolgte, 3 Monate alt. Nach einer schweren Geburt hatte das Kind 3 Tage lang angeblich gar keine Nahrung genommen und dabei sehr viel geschrien.

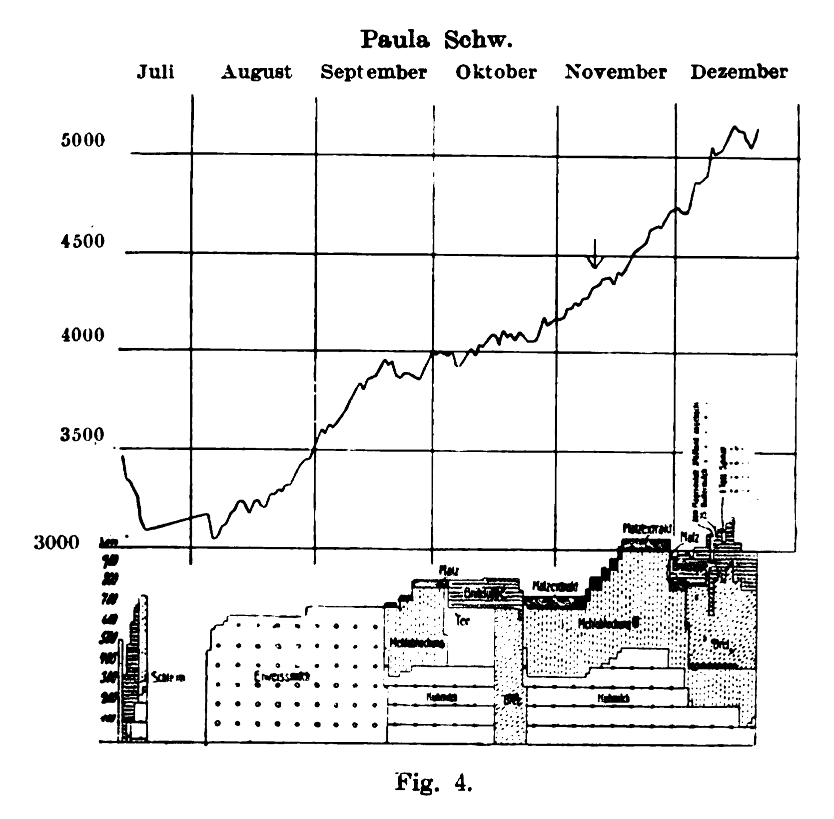


Fig. 4.

Danach trank das Kind 3 Wochen lang Brust und wurde dann wegen Milchmangels auf einen Strich Milch und drei Strich Zuckerwasser abgesetzt. Diese Nahrung hatte das Kind alle 3 Stunden bekommen, aber schon nach

8—10 Tagen trat Durchfall ein, den die Mutter mit Reismehlschleim und Zucker zwei Tage lang selbst behandelte. Dabei besserte sich der Zustand, und es konnte binnem kurzem wieder eine Zulage und Steigerung der Milchmenge durchgeführt werden. Aber das Kind machte der Mutter außerordentlich große Mühe, weil es dauernd unruhig war und 8 Tage lang fast ununterbrochen schrie. In der Klinik blieb das Kind jedoch nur wenige Tage. Es mußte auf das Drängen der Eltern bereits nach 7 Tagen wieder herausgegeben werden. Und nun folgte am 5. VIII. eine erneute Aufnahme, weil es wiederum an Durchfall erkrankt war. Bei Eiweißmilch mit anfänglich 2 pCt., später 3—6 pCt., zuletzt 8 pCt. Nährzucker nahm das Kind recht gut zu. Dann wurde es am 19. IX. auf 350 g Milch, 350 g 5 proz. Mehlabkochung und 20 g Malz abgesetzt. Doch hatte diese Nahrungsänderung einen kurzdauernden Gewichtsstillstand zur Folge. Erst als dem Kinde größere Mengen von Kohlehydrat gegeben wurden (es erhielt zu der bisherigen Milchmenge an Stelle von Malz und Mehl versuchsweise 45 g Bananenmehl und außerdem mittags eine Suppe), da fing das Gewicht wieder an zu steigen und behielt auch später, als vom 27. X. ab wieder zur Malzsuppe zurückgekehrt wurde, die Tendenz zum Gewichtsanstiege bei. Der Gewichtsanstieg wurde um so besser, je größere Mengen von der Malzsuppe vom Kinde genommen wurden. Gleichzeitig besserte sich beim Kinde der Turgor sehr wesentlich, auch seine Farben wurden besser, aber immer noch blieb das Kind ein außerordentlich sensibles Wesen, das sich eigentlich nur von einer bestimmten Pflegerin füttern ließ.

Die große Unruhe zu Beginn der Erkrankung, außerdem die elektrische Übererregbarkeit gegen Ende der Behandlung, sowie die besondere Zuneigung zu der einen Pflegerin waren bei dem Kinde recht auffallend gewesen. Aber das sensible Wesen kam erst richtig zum Vorschein, als das Kind nach Hause entlassen wurde, woselbst es der Mutter nicht gelang, das Kind mit der verordneten Kost weiter zu ernähren. Das Kind sträubte sich gegen die Nahrung, wollte schließlich gar nichts mehr nehmen und wurde, weil die Mutter fürchtete, daß es ihr zu Hause verhungern würde, von neuem zur Aufnahme gebracht. Es ist dies ein Gegenstück zu dem von *Birk* beschriebenen Falle, bei dem es der Anstalt nicht gelungen war, die Pflege der Mutter zu ersetzen. Nach der Wiederaufnahme machte aber das Kind selbst in der Klinik der alten Pflegerin einige Tage große Mühe, es war offenbar durch den Aufenthaltswechsel in seinem Befinden sehr stark irritiert worden.

Diese Beobachtung lehrt uns, daß bei einem sehr jungen Säugling die Nahrungsaufnahme ebenso wie beim Erwachsenen von einer großen Menge von äußeren Einflüssen abhängig sein kann. Manches Mal ist es sicher die ungenügende Zufuhr an Nahrung, welche das Gedeihen des Kindes hindert. Eine Besserung der Nahrungsaufnahme ist aber oft nur durch Besserung der äußeren Umstände, nicht durch die Änderung der Nahrungszusammensetzung zu erreichen.

K a r l D. kam am 16. VII. im Alter von 7 Monaten zum ersten Male in poliklinische Behandlung. Er war das vierte Kind der Familie. Die Eltern und Geschwister waren gesund. Er hatte drei Wochen Brust, von da ab 3stündlich 2 Teelöffel Schweizermilch auf 8 Strich Wasser mit etwas Zucker am Tage erhalten (mit einer größeren Pause in der Nacht).

Vom 5. Monat ab wurde Reisschleim zugegeben. Zuletzt bekam er zwei Eßlöffel Schweizermilch und etwa 8 Strich Reisschleim mit 2 Stücken Zucker. Im allgemeinen war das Kind bei dieser Ernährung gesund geblieben. Vor 3 Wochen jedoch hatte er 3—4 Tage lang an Brechdurchfall zu leiden, der bei 8 tägiger ausschließlicher Reisschleim- und Tee-Ernährung und dann

Karl D.

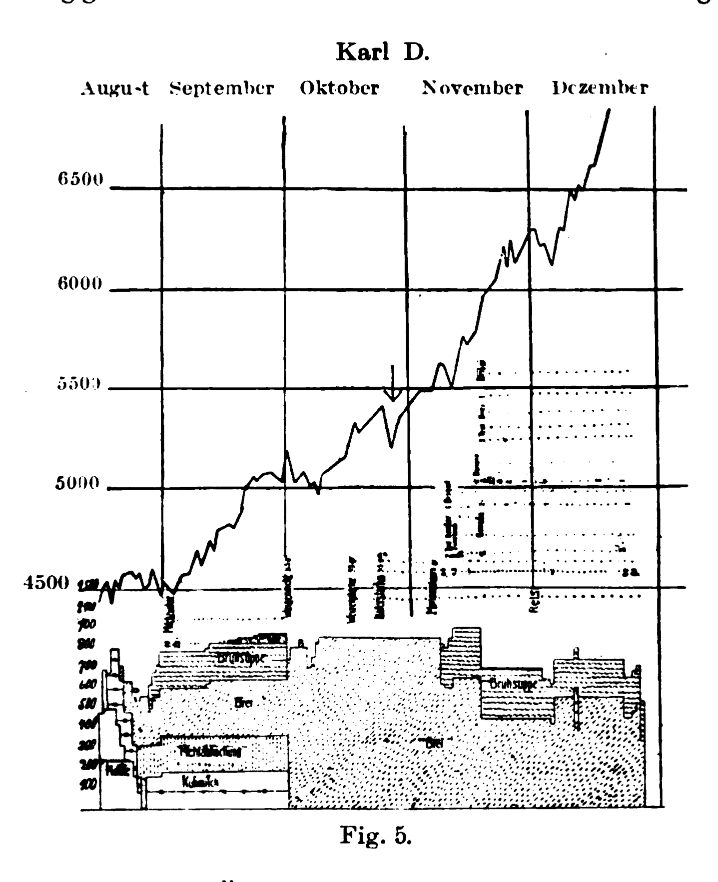


Fig. 5.

folgendem langsamem Übergang zur alten Nahrung verschwunden war. Er wurde in die Poliklinik gebracht, weil er seit jener Zeit nicht mehr ordentlich zunahm. Es war ein Junge mit etwas schlaffem Fettpolster, etwas großem Bauch. Die Fontanelle war noch weit offen. Es bestand rachitischer Rosenkranz. Das Kind konnte noch nicht sitzen, aber es stellte bereits beim Versuch es aufzurichten, die Beine auf. Die inneren Organe ergaben normalen Befund. Nur der Rachen war ein wenig gerötet. Das Kind wog 5950 g. Es wurde ihm 4 mal eine Milchmahlzeit wie bisher verordnet, außerdem eine Grießbrühe am Mittag. Nach einem Monat erst kam das Kind wieder. Es war stark heruntergekommen, wog nur noch 5150 g. Die Ernährung war außerordentlich unregelmäßig gewesen, und es bestand schon einige Tage Durchfall. Bei Molke dann Zugabe von Milch, dann von Breien und allmählicher Ausschaltung der Molke stellte sich das Kind bald ein, so daß es bereits am 16. Tage 2 Mahlzeiten ½ Milch ½ Mehl, 2 Breie und mittags eine Suppe erhielt, und nun begann bei dem Kinde ein recht erfreulicher Gewichtsanstieg. Die ursprünglich bestehende große



Unruhe, die Chloralhydratklysmen notwendig gemacht hatte, verlor sich, ebenso ging eine Bronchitis, die bei der Aufnahme bestanden hatte, allmählich zurück, und die Stimmung des Kindes wurde bereits Anfang September eine wesentlich bessere. Während des unveränderten Anstieges wurde dem Kinde aus experimentellen Gründen für einige Tage die Nahrung wesentlich vereinfacht, so daß es in der Zeit vom 1. X. bis zum 8. XI. täglich 550 g Milch mit 300 g Wasser und 95 g Mehl in Form von Breien bekam. Es wurden die Mehle in Rücksicht auf Stoffwechselversuche verschiedentlich geändert, aber es hatten diese Änderungen auf das Gedeihen des Kindes keinen besonderen Einfluß. Dann aber wurde allmählich wieder zu einer mehr gemischten Kost übergegangen, auch wurde das Kind sowie die anderen Kinder „freigelassen". Es ist nun diese Kurve deswegen besonders interessant, weil wir hier sehen, daß nicht die Steigerung der Nahrungsmenge, sondern eher eine Verminderung die Folge von der Freilassung war, und daß das Kind unter diesem neuen Regime sich doch körperlich und geistig äußerst erfreulich entwickelte. Es seien hier von einigen Tagen die Notizen über die Nahrung wiedergegeben, die das Kind spontan genommen:

13. XI. 1. Mondaminbrei (10 pCt.) 225 g,
ein wenig Brotrinde zum Knabbern.
2. 2 ½ Zwieback in 100 Milch und 100 Malzkaffee,
¼ von einer Apfelschnitte.
3. Suppe mit 2—3 Löffelchen Wirsingkohl und Kartoffeln,
2 Löffelchen Hackfleisch und eine Spur Brot.
4. Eine Grießbrühe mit gelben Rüben,
ein Zwieback trocken.
5. 225 g Mondaminbrei.

14. XI. 1. Mondaminbrei.
etwas Brot.
2. Zwiebackbrei wie oben,
etwas Apfel.
3. Spinat und Kartoffeln,
4. Grießbrühe mit gelben Rüben und Kalbsbries.
5. Ein Bisquit.

15. XI. 1. Mondaminbrei,
ein Zwieback.
2. Zwiebackbrei.
3. Grießbrühe, gelbe Rüben und Bries,
ein Zwieback.
4. Mondaminbrei.

16. XI. 1. Mondaminbrei,
etwas Brot.
2. Zwiebackbrei.
3. Eine halbe Banane.
3. Grießbrühe mit gelben Rüben und Bries,
Zwieback.
4. Mondaminbrei.



Aus dem mitgeteilten Speisezettel geht hervor, daß von einer schematischen, tagtäglich wiederkehrenden Nahrungszufuhr nicht die Rede sein konnte. Das Kind erhielt vielleicht etwas öfter, als es sonst bei Spitalpatienten der Fall ist, eine Kleinigkeit von Nahrungsmitteln in die Hand gesteckt, aber wenn man die mitgeteilten Tabellen genauer durchsieht, so wird man erkennen, daß das Kind eigentlich nur 3—4 reelle Mahlzeiten hatte, und daß zwischendurch nur einmal eine Kleinigkeit, wie ein Bisquit oder eine Apfelschnitte, eingeschoben wurde. Dabei war das Gedeihen des Kindes wirklich in jeder Beziehung ein ganz ausgezeichnetes. Die Rachitis nahm ab. Schon mit 11 ½ Monaten stellte sich das Kind auf die Beine und richtete sich am Geländer auf. Die Stimmung des Kindes war heiter, seine Farben, sein Turgor ließen ebenfalls nichts zu wünschen übrig, und das Kind machte im ganzen einen recht gesunden Eindruck. Und wenn auch die Gewichtszunahme während des Spitalaufenthaltes eine recht erfreuliche gewesen war, so konnte man den Jungen doch nicht als pathologisch dick bezeichnen.

Albert H. war das 13. Kind der Familie. Bereits 11 von den Kindern waren im frühesten Alter gestorben. Das Kind selbst kam am 22. VII. 1912 im Alter von 3 Monaten zur Aufnahme in die Klinik wegen eines sehr

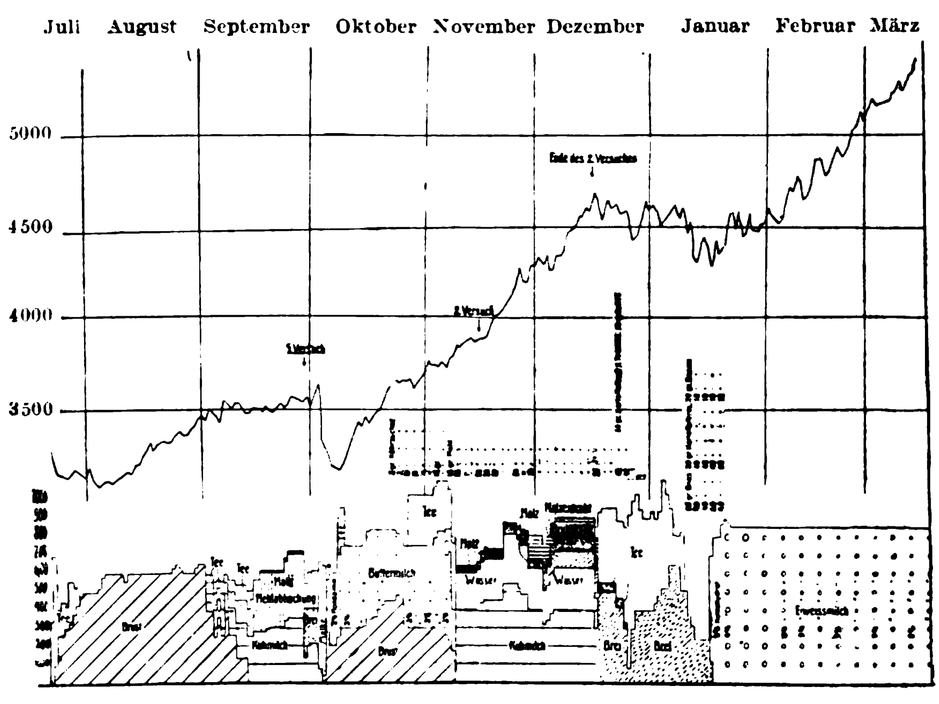


Fig. 6.

schweren blutig-schleimigeitrigen Durchfalles. Es hatte miserable Bauchdecken, etwas rauhes Atmen über den abhängigen Lungenpartien und Zeichen von Herzinsuffizienz, die während der ersten Tage der klinischen Behandlung



noch zunahm. Die Zahl der Stühle betrug während der ersten Tage bis zu 10, das Kind fieberte innerhalb der ersten Woche verschiedentlich bis zu 38,5 und 38,6 Grad und hatte hie und da auch Temperaturen, die bis zu 36 Grad absanken, ohne daß ein Antipyreticum gegeben worden wäre. Nach 24 Stunden hindurch gegebenem Salztee wurde mit kleinen Mengen von Frauenmilch die Ernährung aufgenommen. Dann wurde die Brustmenge langsam gesteigert unter gleichzeitiger Verminderung des Salztees. Aber noch lange blieben auch bei Frauenmilchernährung die Stühle sehr frequent. Noch lange hatte das Kind ausgesprochene Zeichen von Herzinsuffizienz, so daß es z. B. noch am 11. VIII. Kampfer und Digalen bekommen mußte. Um diese Zeit bestanden, obwohl am 29. VII. zum letzten Male gesalzener Tee gegeben worden war, ausgesprochene Ödeme, die unter der Herztherapie sich verloren. Am 25. VIII. war die Stimmung des Kindes eine recht freundliche. Aber noch immer war die Peristaltik der Därme durch die Bauchdecken zu erkennen. Immer noch konnte an einigen Stellen Rasseln über den Lungen wahrgenommen werden. Selbst am 4. IX. erschien das Kind im Gesicht noch leicht ödematös bei negativem Urinbefund. Und immer wieder mußte für einige Tage mit Herzmitteln nachgeholfen werden. Die Gewichtskurve des Kindes, die nach wochenlanger Frauenmilchernährung allmählich einen Anstieg aufgewiesen hatte, zeigte bei dem nun folgenden Übergang zur künstlichen Ernährung, bei dem eine die *Budin*sche Zahl nicht ganz erreichende Milchmenge zugrunde gelegt und eine sehr vorsichtige Kohlehydratdosierung beobachtet wurde, einen Stillstand. Am 30. September wollten wir bei dem Kinde versuchsweise eine Nahrung geben, die ihm angenehm zu sein schien. Der Junge nahm gern etwas Reisbrei, und es schien 4 Tage lang, als ob ihm derselbe auch bekommen würde. Dann aber trat plötzlich ein Gewichtssturz um 300 g ein, dem noch ein weiterer bei der Rückkehr zur Frauenmilchernährung folgte, obwohl Buttermilch als Korrektur hinzugegeben war. Aber schon nach wenigen Tagen stieg die Kurve des Kindes wieder an, und es erholte sich das Kind bei Brust- und Buttermilchmischung ausgezeichnet. Am 16. XI., nachdem das Kind kurz zuvor auf Malzsuppe abgesetzt worden war, ließen wir das Kind wiederum freier trinken. Die beigefügte Kurve zeigt, wie das Kind von den verschiedenen Nahrungsgemischen bald mehr, bald weniger trank, und wie es auch einen Übergang zu einer Suppenmahlzeit und zu einem Brei neben der alten Kost gut vertrug. Aber das Kind blieb empfindlich, und was schlimmer war, der Bauch des Kindes wurde immer größer. Und die von jeher dünnen Bauchdecken wurden immer stärker allseitig kugelig vorgewölbt, so daß wir versuchten, zunächst durch Übergang zu reiner breiiger Kost, also durch Verminderung des Volumens und durch Ersatz des Malzextraktes, durch das schwerer gärende Stärkemolekül die Gärung zu vermindern. Es gelang dies aber nicht. Im Gegenteil, es wurden bei diesem Nahrungswechsel wiederum dünnere Stühle beobachtet, so daß wir uns entschlossen, dem Kinde Eiweißmilch zu geben. Dies geschah vor allen Dingen in der Erwartung, daß hierbei der Meteorismus verschwinden würde, der wohl die Ursache darstellen mochte für die immer wieder rezidivierenden Katarrhe der abwärtigen Lungenabschnitte, und der auch indirekt auf die Zirkulation des Kindes nachteilig einwirken mußte. Es gelang auch wirklich, die Bauch-





auftreibung bei dem Kinde zum Rückgang zu bringen. Worauf es mir hier aber ankommt, das ist, zu zeigen, daß dieses Kind trotz des außerordentlich erfreulichen Gewichtsanstieges uns Schwierigkeiten bei der Ernährung machte. Es war ein ausgesprochener Versager bei unseren Freilassungsversuchen, aber offenbar weniger wegen des Prinzips der Freilassung, als wegen der außerordentlich schlechten allgemeinen Konstitution des Kindes. Außerhalb des Spitals wäre das Kind wahrscheinlich schon nach kurzer Zeit dem Schicksal seiner Geschwister gefolgt. Es war eines jener übersensiblen Kinder, bei denen nur eine geradezu pedantische Nahrungskontrolle etwas zu leisten vermochte. Es zeigte somit sehr schön die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Freilassung.

Auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichte komme ich zu dem Schluß, daß es in der Klinik bei entsprechender Behandlung der Kinder möglich ist, ein Gedeihen der Säuglinge zu erreichen, das hinter demjenigen der Privatpflege in keiner Weise zurücksteht. Vor allen Dingen ist es notwendig, zu betonen, daß keineswegs die Gewichtskurve allein einen erfreulichen Aufschwung nimmt, sondern daß vielmehr das Allgemeinbefinden der Kinder, ihre Farbe, der Fettansatz, die Agilität und Stimmung voll und ganz dem entsprechen, was man von einem tadellos gedeihenden Kinde im Privathause verlangen kann.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Blutuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Von *H. Schwennauer.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1914. 22. S. 201.

Bei der beginnenden Tuberkulose sowie bei weiter vorgeschrittener mit normaler Temperatur besteht stets eine Lymphozytose, bei Veränderung oder normaler Zahl der Neutrophilen. Bei allen mit Fieber sich ergebenden Tuberkulosen sowie bei den schweren Erkrankungen finden sich normale oder subnormale Zahlen für die Lymphozyten und normale resp. vermehrte Zahlen für die polymorphkernigen Leukozyten. Je schwerer die Erkrankung, um so deutlicher die Vermehrung der Neutrophilen auf Kosten der Lymphozyten. — Den Lymphozyten kommt die Hauptbedeutung im Kampfe gegen die Bazillen zu. *Nothmann.*

Über den prognostischen und diagnostischen Wert der kutanen Tuberkulinprüfung im Kindesalter. Von *Küchenhoff.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 229.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 8. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Über Bedeutung und Auftreten virulenter Tuberkelbazillen im Blut nach der diagnostischen Tuberkulininjektion. Von *E. Sterath.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1914. 22. S. 1.

In keinem einzigen der Fälle ließen sich nach einer diagnostischen Tuberkulininjektion durch das Tierexperiment Bazillen im Blut nachweisen. *Nothmann.*

Über das Kontrastphänomen bei lokaler Tuberkulinreaktion. Von *W. Egert.* Wien. klin Woch. 1914. S. 263.

E. berichtigt die Anschauung *Hamburgers*, daß eine positive Kutanreaktion nur bei bestehender lokaler Empfindlichkeit für subkutane Injektion von Tuberkulin in der Verdünnung 1 : 100 000 vorkommt. Sie ist für jüngere Kinder mit aktiver und ältere mit inaktiver Tuberkulose richtig; dagegen beschreibt *E.* bei Kindern jenseits des siebenten Jahres mit Lungenphthise das häufige Vorkommen sehr intensiver *Pirquet*scher Reaktion bei negativer oder sehr schwacher Subkutanreaktion nach 0,001, selbst 0,01 mg Alttuberkulin. Bei Besserung kann die kutane Reaktion schwächer, die subkutane gleichzeitig stärker werden. Dieses Verhalten nennt *E.* Kontrastphänomen. Vielleicht ist es diagnostisch verwertbar: stark positive Kutan- bei negativer Stichreaktion könnte für aktive Tuberkulose sprechen. *Bauer.*



Radiologisch erkennbare anatomische Typen der kindlichen Lungentuberkulose. Von *Rach.* Münch. med. Woch. 1914. S. 642.

Auf Grund klinischer, radiologischer und anatomischer Untersuchungen macht der Verf. den Versuch, eine Einteilung der kindlichen Lungentuberkulose auf anatomisch-radiologischer Grundlage zu treffen. Er stellt gewisse Typen auf, deren Nachweis röntgenologisch unter strikter Berücksichtigung der klinischen Symptome oft gelingen kann. *R.* teilt die kindliche Tuberkulose in 6 Gruppen ein: 1. der *Ghon*sche primäre Lungenherd; 2. Bronchialdrüsentuberkulose; 3. die intrapulmonale Hilustuberkulose; 4. die Miliartuberkulose; 5. die Säuglingsphthise; 6. die Spitzentuberkulose. Übergänge kommen natürlich vor. Die radiologischen und allgemein klinischen Erscheinungen der Typen 1—3 werden an der Hand von Röntgenskizzen erörtert. *Aschenheim.*

Über den Verlauf der chirurgischen Tuberkulose beim Säugling. Von *Froelich.* Von Arch. de méd. des enf. XVII. 3.

Die chirurgische Tuberkulose des Säuglings zeigt mehrere von der des älteren Kindes verschiedene Eigenheiten. In den zwei ersten Lebensjahren trifft man sie häufiger an als in der späteren Kindheit. Sie nimmt oft die hypertrophische Form an, und die nach der Einschmelzung entstehenden Fisteln heilen relativ rasch. Während bei den älteren Kindern meist die Epiphysen ergriffen werden, erkranken bei den Säuglingen oft die Diaphysen. Oft tritt die Tuberkulose multipel auf, ohne daß dadurch die Prognose getrübt wird. Die Heilung vollzieht sich rascher und tritt häufiger ein als später; eine Ausnahme hiervon macht die tuberkulöse Peritonitis. Ganz eigenartig ist der Verlauf der Hodentuberkulose. Erstens ist sie fast ein Privileg des Säuglings, dann wird dabei nie die Prostata ergriffen, und die resultierende Atrophie des Hodens ist so vollkommen, daß die Fehldiagnose eines kongenitalen Kryptorchismus naheliegt.

Der rasche Heilungsverlauf sowie die gute Prognose der chirurgischen Säuglingstuberkulose sollte den Chirurgen bestimmen, möglichst konservativ vorzugehen. Reaktion, Amputation und Kastration sollten nur in den äußersten Fällen vorgenommen werden. *Benner.*

Die Prognose der Bronchialdrüsentuberkulose. Von *Hutinel.* Path. Infant. XI. No. 3.

Zur Prognosestellung bei Bronchialdrüsentuberkulose sind folgende Faktoren zu berücksichtigen: die Größe der erkrankten Drüsen, das Alter der Patienten und die begleitenden Lungenerkrankungen tuberkulöser und nichttuberkulöser Natur.

Je größer die erkrankten Drüsen sind, um so schlechter ist im allgemeinen die Prognose. Aber dies trifft nicht in jedem Falle zu; oft sieht man auch minimale tuberkulöse Drüsen zum Ausgangspunkte der Miliartuberkulose werden.

Das Alter der Kinder spielt bei der Prognosestellung eine große Rolle. Je jünger die Patienten sind, um so trüber gestalten sich die Aussichten. Bei Kindern bis zu 2 Jahren sind dieselben sehr schlecht, sie verbessern sich rapide mit zunehmendem Alter und verschlimmern sich wieder vorübergehend in der Pubertätszeit.



Mit der Bildung einer offenen Tuberkulose, d. h. einer Erkrankung des Lungenparenchyms selbst, werden die Aussichten auf Heilung stark getrübt. Dabei sind aber die Fälle abzugrenzen, wo die pathologischen physikalischen Erscheinungen auf einer durch die Drüsen verursachten Kongestion durch Venenstauung beruhen, oder bei denen eine zufällige nichttuberkulöse Lungenerkrankung ein Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses vortäuschen kann. Dieser letztere Umstand dürfte nur bei jungen Kindern die Prognose etwas trüben. Anders liegen die Dinge beim Auftreten einer Splenopneumonie, da diese Erkrankung das Lungengewebe selbst in Mitleidenschaft zieht, was durch in geringerem Maße bei der gewöhnlichen Pneumonie der Fall ist.

Große Bedeutung ist auch dem Fieber zuzumessen. Solange Temperaturschwankungen bestehen, muß man auf einen aktiven Prozeß schließen und die Prognose zweifelhaft stellen. Aber auch vollständig normale Temperaturen lassen eine latente, eventuell exazerbierende Tuberkulose nicht vollkommen ausschließen. *Benner.*

Über die operative Behandlung der tuberkulösen Entzündung der Wirbelsäule. Von *Oscar Vulpius.* (Aus der Prof. Dr. *Vulpius*schen orthopädisch-chirurgischen Klinik in Heidelberg.) Berl. klin. Woch. 1914. Jahrg. 51. S. 686—687.

Verf. bekennt sich als Anhänger einer kombinierten Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Verf. hat die *Albée*sche Operation, welche in einer künstlichen Verlötung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes besteht, in einer großen Serie von Fällen mit zufriedenstellendem Erfolge ausgeführt. Wenn bei spondylitischen Lähmungen die Extensionsbehandlung nicht zur Besserung führt, so kommt die Laminektomie in Frage. Die isolierte Tuberkulose eines Wirbelbogens oder eines Fortsatzes kann durch einen einfachen operativen Eingriff rasch und völlig geheilt werden. Bei Senkungsabszessen wird wiederholte und ausgiebige Punktion empfohlen. *Künne.*

Lungenhernie bei Spondylitis tuberculosa. Von *Fr. Duncker.* (Akademie für praktische Medizin zu Köln a. Rh., Orthopädisch-chirurgische Klinik.) Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1914. Bd. 13. S. 140—147.

Bei einem 11 jährigen Mädchen bestand seit dem 3. Lebensjahre eine tuberkulöse Wirbelentzündung, die im Laufe der Jahre zu einer starken bogenförmigen Verkrümmung der Wirbelsäule geführt hatte. Seit dem 5. Lebensjahre wurde das Entstehen und allmähliche Anwachsen einer Geschwulst beobachtet, welche, links neben der Wirbelsäule gelegen, als „Lungenauswuchs" gedeutet wurde. Der Tumor hat gegenwärtig die Größe einer Mannesfaust, überdeckt teilweise die Basis und den unteren Winkel des Schulterblattes und hängt wie eine Mamma am Rücken herab. Seine Konsistenz ist prall elastisch, im unteren Teile weicher, im oberen Teile ist die Geschwulst von derberen Strängen durchzogen. Der untere Teil zeigt respiratorische Verschieblichkeit und läßt sich durch eine Art von Bruchpforte, die durch einen röntgenologisch darstellbaren Defekt der 5. und 6. Rippe gebildet wird, teilweise reponieren. Die tuberkulöse Natur wird durch die im Röntgenbilde deutlichen umfangreichen Zerstörungen, die verkalkten Lymphdrüsen sowie durch die klinischen Erscheinungen außer



Zweifel gestellt. Der Tumor gibt sich durch den auskultatorischen Befund, das Knistern bei der Palpation, seine Lage als Lungenhernie zu erkennen. Da kein Abszeß vorhanden ist, bleibt unerwiesen, ob ein direkter Zusammenhang mit dem tuberkulösen Prozeß am Wirbel besteht, oder ob möglicherweise eine Kontaktinfektion der Rippen von einer verkästen Lymphdrüse aus stattgefunden hat. Die Hernia lumbalis als Nebenbefund bei tuberkulöser Spondylitis ist bisher noch nicht beschrieben worden.

Künne.

Über disseminierte, postexanthematische hämatogene Tuberculosis verrucosa cutis. Von *Bourgeois*. Derm. Ztschr. 1914. Bd. XXI. S. 1.

Krankengeschichte von 2 Kindern im Alter von 7 und 3 Jahren, die im Anschluß an Masern bzw. Scharlach eine ausgebreitete disseminierte, namentlich an den Extremitäten aber auch am Körper auftretende Tuberculosis verrucosa cutis gleichzeitig mit papulonekrotischem Tuberculid und Lichen scophulosorum zeigten. Mit diesen beiden gibt es in der Literatur 17 Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß die Tuberculosis verrucosa cutis auch als hämatogene Hauttuberkulose vorkommt. *C. Hoffmann.*

Operierter Fall von tuberkulöser Duodenalstenose bei einem 10 jährigen Kinde. Von *Aladár Fischer*. Pester med.-chir. Presse. 1914. S. 77.

Klinisch das klassische Bild der Pylorusstenose. Die Stenose wurde durch eine 2½ cm breite zirkuläre Narbe bedingt, die 1 cm unterhalb des Pylorus im Duodenum saß. Die Diagnose auf Tuberkulose ließ sich aus der zirkulären Beschaffenheit der Narbe und aus gleichzeitig vorhandenen anderen tuberkulösen Herden stellen. Gastroenterostomie. Guter Heilungsverlauf. *Niemann.*

Der Ausschluß offentuberkulöser Kinder vom Schulbesuch und die Bekämpfung der Tuberkulose in diesem Alter überhaupt. Von *Oppell*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 513 u. 577.

Ausführliches Referat, gehalten im sächsischen Landesgesundheitsamt. Statistik. *Frank.*

Über Schulkinder mit offener Lungentuberkulose. Von *Thiele*. Z. f. Schulgesundheitspflege. S. 73. 27. 1914.

In Chemnitz wurden unter 44 000 Volksschulkindern innerhalb dreier Jahre 74 Kinder mit bakteriologisch nachweisbarer Lungentuberkulose ermittelt. Darunter waren 13 (= 16,6 %), die innerhalb der Beobachtungszeit *klinisch ausheilten*. Die Prognose der kindlichen Lungentuberkulose bedarf also anscheinend einer Revision. *Frank.*

Zum 60. Geburtstag Paul Ehrlichs. Münch. med. Woch. 1914.

Arbeiten von *Gennerich*, *Schreiber*, *Dreyfus*, *Iwaschenzoff*, *Leredde*, *Wechselmann* und *Eicke*, *Katzenstein*, *Seyffarth* über die Salvarsantherapie; besonders sei auf die Arbeit von *Wechselmann* und *Eicke* hingewiesen, die sich mit den *subkutanen* Neosalvarsaninjektionen beschäftigt.

Aschenheim.

Über die Verarbeitung des Salvarsans und Neosalvarsans im Organismus. Von *Riebes*. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 118. S. 757.

In den Organen und namentlich in der Leber findet eine Aufspeicherung statt, die bei intravenöser Anwendung größer ist als bei intramuskulärer.

Hier tritt bei wiederholter Injektion Kumulierung auf. Ausscheidung erfolgt durch Fäzes und Urin. Höchstens 4—6 Stunden p. inject. ist die Amidogruppe im Urin noch nachweisbar. As kann in Urin und Organen monatelang zu finden sein. Das Zentralnervensystem war meist frei von As beim Kaninchen. *C. A. Hoffmann.*

Über familiäre Syphilis; zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Von *Fritz Lesser* und *Paul Carsten.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 755.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 9. II. 1914 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei älteren Heredosyphilitikern. Von *H. Przedpelska.* Wien. med. Woch. 1914. S. 505.

Siehe Referat S. 499.

Lues congenita und Serodiagnostik. Von *R. Ledermann.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 334.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 8. XII. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. Von *Schleicher.* Derm. Ztschr. 1914. S. 397.

Superinfektionen kommen als Erosionen, Papeln und Primäraffekte vor. Bei Neuinfektionen kann man nur von *Re*infektionen sprechen, wenn klinisch oder biologisch keine Zeichen von Lues nachweisbar sind.

C. A. Hoffmann.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Konstitutionelle Diathesen im Kindesalter. Von *S. Kramsztyk.* Nowiny lek. 1913. Bd. 25. S. 655. (Polnisch.)

Übersichtsreferat. *H. Rozenblat.*

Morbus Barlowi bei älteren Kindern. Von *Cornelia de Lange.* Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vroumenz. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 187.

Verf. berichtet über 2 Fälle resp. bei Kindern von 3½ und 2½ Jahren. Der letzte Fall entwickelte sich während der Behandlung eines hartnäckigen Darmkatarrhs. *Schippers.*

Der infantile Skorbut. Von *W. Wernstedt.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 197.

Klinische Vorlesung ohne neue Tatsachen. *W.* neigt zur Auffassung der Identität der *Barlow*schen Krankheit mit dem Skorbut der Erwachsenen.

Bauer.

Die Rachitis der Wirbelsäule. Von *Guido Engelmann.* (Aus dem Institut für gerichtl. Medizin, der chirurg. Abteilung und dem Röntgeninstitut der allgemeinen Poliklinik in Wien.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 225—257.

Der Aufsatz füllt eine Lücke aus insofern, als in den bisher erschienenen Arbeiten über Rachitis die Strukturverhältnisse der rachitischen Wirbelsäule fast gar nicht berücksichtigt worden sind. Eine große Anzahl von



normalen und pathologischen Abbildungen erläutert hier die mannigfachen Veränderungen, welche der rachitische Prozeß am Querschnitt des einzelnen Wirbels sowie an der Formbildung der ganzen Wirbelsäule hervorruft. Auf dem Wirbelquerschnitt sind die Knorpelfugen verbreitert, zeigen unregelmäßige, zackige Begrenzung, in einigenFällen zeigt das angrenzende Knochengewebe sich stark durchsichtig. Die Struktur der Spongiosa ist verschwommen, grobmaschig, unregelmäßig. Zuweilen zeigt das Wirbelloch sich deformiert und besonders im frontalen Durchmesser verengt. Die Ganzaufnahmen zeigen meist Abweichungen nach links. Auf den Seitenbildern findet sich bei Rachitikern eine stärkere Halslordose, in den meisten Fällen ein kyphotischer Knick in der Höhe der Dorsolumbalgrenze und als Kompensation dieses Knicks eineAbflachung der normalen Dorsalkrümmung, welche Verf. als dorsale „Kompensationslordose" bezeichnet. Der erste Lendenwirbel zeigt vielfach eine ähnliche Prominenz wie der VII. Halswirbel und könnte nach Verf. gleichsam als Vertebra prominens inferior rachitica bezeichnet werden. Leichte Fälle von Rachitis der Wirbelsäule können klinisch oft nicht diagnostiziert werden, da zwischen klinischem und radiologisch-anatomischem Befund eine gewisse Disharmonie besteht.

Künne.

Erfahrungen mit dem kolloidalen Tricalciumphosphateiweiß „Tricalcol". Von *von Oy.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 22.

19 Fälle von Rachitis verliefen bei dieser Medikation günstig, die jedoch mit diätetischer Therapie kombiniert wurde. *Niemann.*

Über den Diabetes innocens der Jugendlichen, zugleich ein Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. Von *H. Salomon.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 217.

Verf. weist auf die relative Häufigkeit eines gutartigen Diabetes hin, der im zweiten Lebensjahrzehnt entsteht und bis in späteres Alter beobachtet werden kann, ohne Neigung zur Progredienz zu zeigen. Er führt eine Reihe von ihm selbst durch lange Zeit hindurch beobachteter Fälle an. Charakteristisch für diese Form des Diabetes, die er dem „renalen Diabetes" zurechnet, ist die geringe Höhe der Zuckerausscheidung, ihre Unabhängigkeit von der Kohlehydratzufuhr. Der Blutzucker kann dabei erhöht sein. Das Leiden tritt oft familiär auf; in seiner Genese spielen auch neuropathische Momente nach Ansicht des Verf. eine Rolle. *Niemann.*

Über den Nachweis von Diazetsäure im Harne und über die Bestimmung der Azidosis bei Diabetes. Von *F. A. Steensma* und *J. Koopman.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1914. I. Hälfte. S. 800.

Verff. teilen eine sehr empfindliche Reaktion auf Diazetsäure mit: 5 ccm Harn werden gemischt mit 3 Tropfen Ac. acet. glac. und 1 ccm 0,5 proz. Stärkelösung. Sodann werden 6 Tropfen 1 proz. Tinct. jodii zugesetzt. Wenn jetzt der Harn nicht wenigstens 1 Minute blau gefärbt bleibt, ist Diazetsäure anwesend. Diese Reaktion beruht auf das Jod- bindende Vermögen der Diazetsäure und ist eine Modifikation jener von *Ondrejovich*, sie ist viel empfindlicher als die *Gerhardt*sche Probe.

Es kann mit dieser Reaktion auch quantitativ gearbeitet werden. Man läßt dann so viel einer $\frac{n}{10}$-Jodlösung zufließen, bis der Harn wenigstens



eine Minute blau gefärbt bleibt. Jetzt wird der Harn während 15 Minuten gelinde gekocht, wieder auf das ursprüngliche Volumen gebracht und aufs neue $\frac{n}{10}$-Jodlösung zugesetzt. Die Differenz der beiden verbrauchten Mengen Jod repräsentiert alsdann die vor dem Kochen anwesende Diazetsäure. Wenn man jetzt diese „Jodzahl" für den in 24 Stunden gelassenen Harn bestimmt, hat man ein Maß für die Azidosis. Die Anwesenheit von Eiweiß, Blut, Gallenfarbstoff, Urobilin usw. hat keinen Einfluß auf die Reaktion. *Schippers.*

VIII. Vergiftungen.

Bromoformvergiftung. Von *E. Guth.* Prag. med. Woch. 1914. S. 91.

Ein 5 jähriges Kind nahm 9 g Bromoform; es folgten Krämpfe, dann das Bild tiefster Narkose. Kampfer, Sauerstoff, künstliche Atmung, Faradisierung. Tags darauf war das Kind ganz normal. *G.* ist gegen die Verwendung des Bromoforms. *Bauer.*

Vergiftung mit Phosphor in Lösung. Von *J. H. G. Carstens.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1914. I. Hälfte. S. 719.

Verf. verordnete Phosphorlebertran in der üblichen Dose bei einem Kinde von 2 Jahren. Die Mutter aber kaufte die Droge bei einem Drogisten „der Billigkeit halber"; dieser aber lieferte eine 1 proz. Lösung statt einer 0,01 proz. Es wurden von dieser Lösung an 2 folgenden Tagen abends je 3 g verabreicht; 2—2½ Stunden nach dem zweiten Mal erbrach das Kind; am 3. Tag wurde das Kind krank, am 4. Tag klagte es über Leib- und Mundschmerzen und erbrach wiederholt, nachts fieberte es, wurde komatös und starb. Es war keine Spur Ikterus zu sehen; das Erbrochene war sanguinolent. Bei der Sektion wurde fettige Degeneration der parenchymatösen Organe und Blutungen gefunden. Der Phosphor konnte im Körper nicht mehr nachgewiesen werden. Verf. meint, daß die große Menge (21 mg in 2 Tagen) und die gelöste Form des Phosphors den schnellen Verlauf, noch bevor der Ikterus sich zeigen konnte, erklärt. *Schippers.*

IX. Nervensystem.

Neues über das Wesen der Ischias und neue Wege für die operative Behandlung des Leidens. Von *A. Stoffel.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 100—113.

Der Nervus ischiadicus besteht aus motorischen und sensiblen Nervenbahnen, die Ischias ist eine Neuralgie bestimmter sensibler Bahnen. Jede Bahn hat ihre bestimmte Lage im Nervenquerschnitt, um dessen topographische Erforschung sich *St.* hohe Verdienste erworben hat. Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes der Ischias erklärt sich aus dem Befallensein der verschiedenen sensiblen Bahnen, deren Lage und Verlauf. Verf. hofft, durch weitere Studien für die einzelnen Bahnerkrankungen feste Symptomenkomplexe aufstellen zu können. Die Therapie hat sich demnach die Aufgabe zu stellen, nicht die Gesamtheit des Nervus ischiadicus, sondern nur die erkrankten Bahnen, deren Lage im Querschnitt bekannt sein muß, in

Angriff zu nehmen. Am häufigsten kommt vor die Neuralgie im Bereich des Nervus cutaneus surae lateralis und medialis. *St.* hat durch Exstirpation und darauf folgende Neurexairese außerordentlich günstige Erfolge erzielt. *Künne.*

X. Sinnesorgane.

Conjunctivitis crouposa bei zwei Geschwistern, hervorgerufen durch den Koch-Weekschen Bazillus. Von *R. Bergmeister.* Wien. med. Woch. 1914. S. 502.

Das seltene, dem Influenzabazillus ähnliche Stäbchen wurde bei schwerer Bindehauterkrankung zweier Kinder (Geschwister) nachgewiesen. Waschung mit Hypermanganlösung, Airolbestreuung, dann 2 pCt. Lapis. Heilung. *Bauer.*

Otitis media acuta mit sekundärer Abducenslähmung und Meningitis. Von *Richard Lehmann.* (Aus dem Augusta-Victoria-Krankenhaus in Lichtenberg.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 295.

Der 11 jährige Knabe starb an der schließlich hinzugetretenen diffusen Meningitis, trotz wiederholter operativer Versuche ihn zu retten. Zweifellos handelte es sich um eine *Gradenigo*sche Trias mit Otitis media, heftigem Kopfschmerz der erkrankten Seite und Abducenslähmung. Nach dem Sektionsbefund ist die Infektion von der Paukenhöhle durch den Canalis musculotubarius nach dem Canalis caroticus und durch diesen nach der Pyramidenspitze gelangt, wo es dann zur Nekrose mit Abszeßbildung kam mit sekundärer Abducenslähmung und Meningitis. *E. Gauer.*

Untersuchung über Schwerhörigkeit bei Schülern in Amsterdam. Von *K. van der Wal.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1914. I. Hälfte. S. 697.

Verf. untersuchte 7433 Schüler und fand bei 89,2 pCt. der Kinder eine normale Funktion. Von 698 untersuchten schwerhörenden Kindern hatten 53,7 pCt. adenoide Vegetationen, die anderen litten an Cerumenpfröpfen, Otitis media usw. Es zeigte sich, daß von den ersteren Fällen von Schwerhörigkeit 55,7 pCt. von den Lehrern nicht erkannt waren. Wenn Verf. die Kinder nach der Intelligenz in Klassen einteilen ließ, fand er bei Kindern, deren Intellekt „gut“ war, 9,4 pCt., „mäßig resp. dumm“ 14,1 pCt. und „geistig schwach“ 25,6 pCt. Schwerhörende. Von den normalen Kindern konnten 23 pCt., von den schwerhörenden 52 pCt. dem Unterricht nicht genügend folgen. Es stellte sich heraus, daß ein Teil der Kinder, welcher nur schwerhörend war, mit Unrecht für dumm gehalten wurde, weil eben ihr Übel nicht bekannt war.

Durch geeignete Behandlung konnte die Funktion des Gehörs, zumal bei adenoiden Vegetationen erheblich, gebessert werden (in 55 pCt. der Fälle).

Auf Grund seiner Erfahrungen befürwortet Verf. die Ernennung von otiatrisch geschulten Schulärzten. *Schippers.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Fieberkurven bei kindlicher Leishmaniosis. Von *G. Caronia.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. 113. S. 354.

Die Fieberkurve bei der Leishmaniosis nimmt einen äußerst launen-



haften und gesetzlosen Lauf, wie man sie höchstens bei eitrigen Infektionen noch findet. Bei einem und demselben Kranken kann der Temperaturverlauf von einem Tag zum andern den verschiedenartigsten Charakter annehmen. Neben dem regelmäßigen oder unregelmäßigen intermittierenden Typus wird auch der meist unregelmäßige kontinuierlich-remittierende Typus beobachtet. Gewöhnlich kann man an demselben Tag 2—3 Temperatursteigerungen abwechselnd mit tiefen Intermittenzen feststellen. Das Fieber erreicht selten höhere Grade, meist schwankt es zwischen 37 und 39°.

Lust.

Benzolbehandlung in zwei Fällen von Leukämie. Von *F. H. Smith.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1914. Bd. 62. S. 921.

Ein Fall, der eine sehr günstige Reaktion auf die Benzolbehandlung (5—22 Tropfen) zeigte, betrifft einen 13 jährigen Knaben mit myeloider Leukämie. Verf. fürchtet allerdings, daß es kein Dauererfolg sein wird. Die Beobachtungszeit betrug 4 Monate. Das Benzol muß vorsichtig dosiert werden unter steter Kontrolle des Blutes, damit keine Leukopenie resultiert. Die lymphatische Leukämie eines Erwachsenen blieb von dem Mittel völlig unbeeinflußt. *Ibrahim.*

Splenomegalia haemolytica mit interkurrentem acholischem Ikterus. Von *Giovanni Quadri.* (Klinik für allgemeine Medizin, Palermo.) Virchows Arch. 1914. Bd. 215. S. 151.

Ausführliche Mitteilung eines nach allen Richtungen sorgfältig untersuchten klinischen Falles von Splenomegalie. Deutliche ikterische Verfärbung der Haut und Skleren trotz Fehlens von Hämoglobin und Gallenfarbstoffen in Blutserum (hier fand sich Lutein) und Harn. Infektion auszuschließen. Behandlung: Arsen (Salvarsan) und Röntgenbestrahlung der Milz. Erfolg nicht von Dauer; ungeheilt aus der Klinik entlassen.

Paul Tachau.

Arteriovenöses Aneurysma nach Osteotomie wegen Genu valgum. Von *M. Fergusson.* Lancet. 1914. Bd. 186. S. 532.

2½ jähriges Kind. Das Aneurysma wurde operativ geheilt.

Ibrahim.

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Eine Untersuchung über den Einfluß des Trinkwassers auf die Entstehung von Zahnkaries bei Schulkindern. Von *J. B. Cook.* Lancet. 1914. Bd. 186. S. 888.

Verf. weist auf gewisse Beziehungen hin, die zwischen der Zahnkaries und der Härte des Trinkwassers bestehen. Je härter das Trinkwasser, je geringer die Karies. Er betont, daß sich vorerst nicht bestimmt sagen läßt, ob der Parallelismus auf kausale Zusammenhänge zu beziehen ist.

Ibrahim.

XIII. Verdauungsorgane.

Über die sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken der Kinder. Von *Hermann Küttner.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 145.

In einer Polemik gegen *Moro* (s. dieses Jahrbuch, Bd. 79. S. 638) vertritt Verf. energisch den Standpunkt, daß rezidivierende Nabelkoliken bei

Kindern den höchsten Verdacht auf eine Affektion des Wurmfortsatzes erregen müssen. Er stützt seine Ausführungen mit mehreren Krankengeschichten. *Niemann.*

I. Über rezidivierende Nabelkoliken bei älteren Kindern. Von *E. Moro.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 337.

II. Über die sogenannten rezidivierenden Nabelkoliken der Kinder. Von *Josef K. Friedjung.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 341.

I. *Moro* wendet sich scharf gegen *Küttners* Angriffe gegen seine Theorie über die rezidivierenden Nabelkoliken. *Küttner* habe leider Punkt 4 seiner Ausführungen, der mit der Wurmfortsatzätiologie absolut nicht vereinbar, vollständig ignoriert. *M.* bringt nun ebenfalls noch eine ausführlichere Kasuistik aus seiner Praxis, die für die psychogene Natur der Nabelkoliken spricht. Aber nicht nur Fälle, in denen die Suggestivtherapie Heilung gebracht, vermag er in genügender Anzahl beizubringen, sondern vor allem auch solche, in denen die Apendektomie, die selbstverständlich durchaus suggestiv zu wirken imstande wäre, eine Heilung *nicht* gebracht, sondern die Koliken unverändert danach fortbestanden hätten. Da es sich bei fast allen kleinen Patienten nicht nur um eine sensitive Übererregbarkeit, sondern meist auch eine stark ausgesprochene Vasolabilität handelt, erinnert *M.* an eine schon von *Pál* und *Neußer* aufgestellte Lehre, wonach ischämische Zustände im Bereich der Baucheingeweide zu schmerzhaften Kolikanfällen führen sollen.

II. *Friedjung* erinnert an seine 1904 erschienene Arbeit: „Eine typische Form der Hysterie des Kindesalters und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba“, in der es sich schon um diese Kolikanfälle handele. Er wendet sich ebenfalls gegen *Küttners* falsche Schlüsse bezüglich der Heilung der rezidivierenden Schmerzen durch die Appendektomie, ebenfalls mit Anführung von Beispielen aus der Praxis. *E. Gauer.*

Zur Diagnose der Peritonitis im Säuglings- und Kindesalter. Von *Drachter.* Münch. med. Woch. 1914. S. 599.

Bekanntlich gehört die Diagnose einer Peritonitis im frühen Kindesalter zu den schwierigsten Diagnosen. Verf. bedient sich nun folgender Untersuchungsmethode, deren *positiver* Ausfall für Peritonitis spricht. Die Methode besteht darin, daß man in Rückenlage (wie bei Coxitis) das rechte Bein durch Erfassen des Vorderfußes mit der linken Hand bei gestrecktem Knie leicht erhebt und gegen die rechte Fußsohle einen leichten verweilenden Schlag mit der rechten Hand ausführt. Bei Entzündung des Peritoneums führt diese Erschütterung zu einer Schmerzäußerung. Das Symptom ist selbstverständlich nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bilde zu verwenden. *Aschenheim.*

Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magengeschwüres. II. Ulcus chronicum juxtapyloricum, dessen Diagnose und Behandlung. Von *Jk. Kemp.* (Med. Universitätsklinik Kopenhagen.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 436.

An 37 durch Operation oder Obduktion kontrollierten Fällen, von denen 33 sich um den Pylorus herum gruppieren, wird versucht, die Unterscheidung zwischen Ulcus pylori und Ulcus duodeni fallen zu lassen und alle

Ulcera in der Gegend des Pylorus als juxtapylorische von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Die Übereinstimmung in Anamnese (späte Schmerzen, Periodizität, Erbrechen großer salzsaurer Flüssigkeitsmengen) und Befund (digestive oder kontinuierliche Hypersekretion, Pylorospasmus, verzögerte Entleerung, okkulte Blutungen) ist bei dem angeführten Material (18 Ulcus duodeni, 15 Ulcus pylori) sehr groß. Einzig scheint der *Druckschmerz rechts vom Nabel einen* verwertbaren Anhaltspunkt für die Lokalisation im Duodenum zu geben. Er fand sich allerdings auch bei 2 von 15 pylorischen Geschwüren demgegenüber bei 7 von 18 Duodenal ulcera. Sonst ist eine Differentialdiagnose nicht möglich. Die interne Behandlung wird gegenüber der chirurgischen sehr gelobt, es werden die Indikationen zur Operation besprochen und gegen die einseitige Auffassung vieler Chirurgen Front gemacht. *Paul Tachau.*

Moderne Magendiagnostik an der Hand von 40 operierten Fällen geprüft. Von *Schmieden*, *Ehrmann* und *Ehrenreich*. Chir. Universitätsklinik und med. poliklin. Institut Berlin.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 479.

In der *Anamnese* werden die bisher für Ulcus duodeni als charakteristisch geltenden Beschwerden bei einem großen Prozentsatze vermißt. Ihre differentialdiagnostische Bedeutung ist daher gering. Nur der Druckpunkt rechts vom Nabel soll diagnostisch verwertbar sein, er kommt aber auch bei Verwachsungen vor, die eine Verziehung des Pylorus nach rechts bewirken. Beim Ulcus pylori treten häufig Schmerzen bei der Arbeit auf. In der Hälfte der Fälle, in denen in den Rücken ausstrahlende Schmerzen angegeben wurden, fanden sich Verwachsungen mit dem Pankreas. Die Untersuchungen über den *Chemismus* bringen nichts wesentlich Neues. *Milchsäure* wurde bei Karzinom in 6 von 14 Fällen, bei gutartigen Erkrankungen in 2 von 25 Fällen gefunden. Ihr Vorhandensein darf also nur mit Vorsicht verwertet werden. Die Prüfung der *Motilität* nach *Strauß* (Korinthenmahlzeit), röntgenologisch und durch Kontrolle der Urinmenge hatte nicht immer übereinstimmende Resultate. Dafür sind in erster Linie der Tonus der Magenwand und die Beschaffenheit der Ingesta verantwortlich zu machen.

Die *Differentialdiagnose* zwischen Ulcus pylori und duodeni ist sehr schwer, oft gar nicht zu stellen. Für den Übergang von Ulcus in Karzinom ist das sicherste Zeichen ein allmähliches Absinken der Saftsekretion.

Verff. haben in einer Reihe von Fällen die *Gastroskopie* versucht. Das Verfahren ist nicht gefahrlos (Aufbrechen eines Karzinoms!). Man kommt selten zu dem gewünschten Erfolg, da durch den Druck der Wirbelsäule meist die optische Achse des Gastroskops gekrümmt wird und die Sekretion von Magenschleim das Bild verschleiert. Selbst wenn es gelingt, gut einzustellen, so ersetzt die Gastroskopie nicht die Probelaparotomie.

Paul Tachau.

Eine neue Methode der Emulsionbereitung für die Behandlung der Magendarmaffektionen der Kinder. Von *M. J. Breitmann*. Ther. Monatsh. 1914. S. 177.

Die üblichen aus Öl bereiteten Emulsionen sind „falsche Emulsionen". Eine „Emulsio vera" muß aus Samen bereitet werden. Dieser Forderung



entspricht die aus süßen Mandeln bereitete Mandelmilch. Der Verf. empfiehlt deshalb bei der Bereitung einer Mandelöl- oder Provencerölemulsion, Mandelmilch statt Wasser als Vehikulum zu verwenden. Diese Emulsionen werden besser vertragen, wirken schneller und sind beständiger. *Benfey.*

XIV. Respirationsorgane.

Über die Beziehungen zwischen akuter und chronischer Tonsillitis. Von *H. Päßler.* Prag. med. Woch. 1914. S. 49.

Gestützt darauf, daß in der Anamnese bei Angina häufig frühere Anfälle erwähnt werden, glaubt *P.*, daß die akuten Anginen beim Erwachsenen meist das akute Aufflackern einer chronischen Tonsillitis darstellen. Den Übergang einer akuten Angina in einen chronischen Infektionszustand hält *P.* für häufig; auch ohne Pfröpfe könne ein solcher bestehen. Für einen wesentlichen Grund der Entwicklung der chronischen Angina und des akuten Aufflackerns hält *P.* Staub und Rauch der Stadt, empfieht also Landaufenthalt. *Bauer.*

Die paravertebrale hypostatische Pneumonie. Von *Ad. Czerny.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 685.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion der Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 9. II. 1914 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Zur Frage der „Bronchotetanie„ der Erwachsenen und ihre Behandlung mit Calcium. Von *Curschmann.* Münch. med. Woch. 1914. S. 289.

Verf. beschreibt die Erkrankung eines Erwachsenen, die zunächst als Asthma aufgefaßt wurde. Facialisphänomen positiv. Elektrische Übererregbarkeit. Dauernde Heilung unter großen Calc.-lact.-Gaben. *C.* faßt die Erkrankung als *Bronchotetanie* auf und stellt sie den *Lederer-Rietschel*schen Fällen an die Seite. Er betont weiter, daß im Kalk ein Heilmittel, kein vorübergehendes Betäubungsmittel zu sehen ist.

Adrenalin, „das Modemittel bei Asthma bronchiale", ist in diesen Fällen kontraindiziert. *Aschenheim.*

Erfahrungen mit dem queren Luftröhrenschnitt. Von *Franck.* Münch. med. Woch. 1914. S. 924.

F. bespricht nochmals die Technik der Tracheotomia transversa *superior*; er geht dabei auf die an dieser Methode geübte Kritik ein. Nach seiner Ansicht bietet die neue Methode nicht nur kosmetische, sondern vor allem auch praktische Vorteile, da die Wunde stets klafft. Wichtig ist es, den Tracheaquerschnitt unmittelbar unter der Krikoidea anzulegen. *F.* verwirft die Tracheotomia transversa *inferior* wegen der Gefahren der Blutung aus dem Truncus anonymus, der Mediastinalinfektion und des Hautemphysems. Technisch ist sie nach seiner Ansicht aber nicht schwieriger als die Tracheotomia superior. *Aschenheim.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Eine Untersuchung über lordotische Albuminurie in den Schulen Lausannes. Von *Scholder* und *Weith.* Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 148—169.

Die beiden Verfasser haben in den Jahren 1911/12 Untersuchungen



an 1254 Schulkindern im Alter von 10—15 Jahren angestellt, um das Vorkommen von Albuminurie unter dem Einfluß künstlicher oder natürlicher Lordose festzustellen. Bei 51 ergab schon die erste Harnprobe, die frühmorgens bei allen vorgenommen wurde, Eiweiß, so daß nur 1203 Kinder für das Ergebnis in Betracht kommen. Nach den Krümmungversuchen hatten von 1047 Knaben 164, d. h. 15,66 pCt., von 156 Mädchen 45, d. h. 22,43 pCt. Eiweiß. Das 12. Lebensjahr war am häufigsten betroffen. Die eingenommene Haltung war zum Teil eine sitzend lordotische, zum Teil eine stehend lordotische, bei einigen auch eine knieend lordotische. Es ergibt sich die Tatsache, daß jede Lordose, d. h. jede nach vorn konvexe Lendenkrümmung, deren Scheitelpunkt auf die Höhe des I. und II. Lendenwirbels fällt, Albuminurie hervorrufen kann, während die Pseudolordose, welche in winkliger Abknickung der Lendenwirbelsäule gerade oberhalb des Sakrums besteht, erfahrungsgemäß keine Eiweißausscheidung bewirkt. Die Verff. glauben, daß sie noch einen höheren Prozentsatz von positiv reagierenden Kindern erzielt hätten, wenn es möglich gewesen wäre, die Lordosierungsversuche am unbekleideten Körper vorzunehmen. Die lordotische Albuminurie ist nicht mit der aufrechten Körperhaltung ursächlich verknüpft, sondern kann auch in Liegehaltung künstlich erzeugt werden. Sie beruht auf einer Stauung in der Vena cava inferior, welche durch die nach vorn ausgekrümmte Lendenwirbelsäule plattgedrückt wird. Verff. haben versuchsweise den Druck von vorn durch die Bauchdecken wirken lassen und nach wenigen Minuten Eiweißausscheidung erhalten. Versuche an der Leiche brachten die Verhältnisse der Abknickung des Gefäßes und der Stromverlangsamung in demselben aufs deutlichste zur Wahrnehmung. Die Abnahme der lordotischen Albuminurie im Laufe des Tages erklärt isch aus der allmählichen Herstellung einer kollateralen Zirkulation durch die Venae spermaticae und die abdominalen Gefäße. Die Verff. fordern in Übereinstimmung mit *Jehle* die Ersetzung des Namens „orthostatische Albuminurie“ durch die Bezeichnung „lordotische Albuminurie“. Die Prognose wird auch von ihnen für günstig gehalten, die Therapie besteht in kräftiger Ernährung, Empfehlung ausgiebiger Bewegung, eventuell in der Verordnung eines die Lendenausbuchtung korrigierenden Stützapparates. *Künne.*

Vorzeitige Entwicklung der äußeren Genitalien, verursacht durch ein Hypernephrom der Nebennierenrinde. Von *H. D. Jump*, *H. Beates* und *W. W. Balecock.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1914. Bd. 147. S. 568.

Es handelt sich um eine sehr seltene und eigenartige Beobachtung an einem 7 jährigen Mädchen, bei dem sich schon mit 1 Jahr Behaarung der Scham- und Achselgegend und gesteigerte körperliche und geistige Entwicklung bemerkbar gemacht hatte. Sie hatte eine tiefe Baßstimme und bei laryngologischer Untersuchung fanden sich Kehlkopfverhältnisse wie bei einem erwachsenen Mann. Körpergröße und Körperkräfte entsprachen auch einem Erwachsenen. Die Körperformen, die Mammae waren ganz männlich. Im 7. Jahr zeigte sich Bartwuchs im Gesicht. Menstruation wurde nicht beobachtet. Die Genitalien waren, wie auch die spätere Autopsie ergab, rein weiblich und unentwickelt. Ein Abdominaltumor, nach dem früher öfter gesucht worden war, fand sich erst im 7. Lebensjahr. Es war



ein großer, rasch wachsender Tumor im rechten Hypochondrium, nicht druckempfindlich, der aber bald die Atmung erheblich beeinträchtigte. Blutbefund normal, Urin enthielt etwas Eiweiß. Bei der Operation wurde ein Hypernephrom gefunden, das die ganze rechte Niere einbezogen hatte. Das Kind starb kurz nach der Operation. Die linke Niere und Nebenniere waren normal, ebenso die Hypophyse. Metastasen fanden sich nicht. — Verf. stellt 17 Fälle aus der Literatur zusammen. Für Nebennierenrindenhypernephrom scheint die vorzeitige Körperentwicklung nach männlichem Typus bei Mädchen einigermaßen diagnostisch verwertbar zu sein.

Ibrahim.

Experimentelle Studie über den harnantiseptischen Wert des inneren Gebrauchs von Hexamethylenamin. Von *Fr. Human.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 61. S. 1601.

Burnam hat die Ansicht vertreten, daß die Abspaltung von Formaldehyd aus Urotropin auf vitale Tätigkeit der Nierenzellen zurückzuführen ist, und daß nicht alle Menschen diese Fähigkeit besitzen. Im Gegensatz dazu stellt Verf. fest, daß die Formaldehydabspaltung aus Urotropin ein einfacher chemischer Vorgang ist, der in jedem sauren Medium vor sich geht. Die Menge des Urotropins im Urin hängt ab von der Größe der Dosis, der Häufigkeit der Verabreichung und von Vorgängen im sauren Mageninhalt. Die Abspaltung des Formaldehyds im Urin ist abhängig von der Harnacidität, der Konzentration des Urotropingehalts, der Dauer der Einwirkung des sauren Urins. Nierenerkrankungen hatten keinerlei Einfluß auf den Formaldehydgehalt des Harns nach Urotropinzufuhr. Die verschiedenen Ersatzmittel des Urotropins geben keine größeren antiseptischen Garantien als das Urotropin selbst. Die übliche Dosis von 3 mal täglich 0,9 für Erwachsene hält Verf. für ungenügend, um ernstliche Harnantisepsis mit Sicherheit zu erzielen. *Ibrahim.*

Die Vaccinetherapie in der Urologie. Von *R. Volk.* Wien. med. Woch. 1914. S. 550.

Bei Colicystitis kleiner Mädchen sah *V.* fünfmal von Vaccination mit abgetöteten Bazillen gute Resultate. Er empfiehlt vorsichtiges Vorgehen mit kleinen Anfangsdosen, da sonst hohes Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen möglich sind; nur nach Versagen der polyvalenten Vaccine soll autogene versucht werden. *Bauer.*

Zur Vaccinebehandlung der kindlichen Gonorrhoe. Von *Richard Hamburger.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 759.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 9. II. 1914 und als solcher in diesem Jahrbuch besprochen. *Niemann.*

XVI. Haut und Drüsen.

Zur Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter mittels Thermokauter. Von *Marie Schubert.* Münch. med. Woch. 1914. S. 769.

Eröffnung der Hautabszesse durch den Thermokauter. Nachbehandlung mit Schmierseifenbädern zur allgemeinen Desinfektion. Verzicht auf



Abschluß der Umgebung der Abszesse durch Salbenringe, da gerade bei diesen die Gefahr der Verreibung der Keime in die Haut vorliegt. Möglichst keine Verbände. Wenn aber solche notwendig waren, sind sie möglichst festsitzend anzulegen. *Aschenheim.*

Ein Fall von generalisierter Vaccine bei Ekcema capitis. Von *Obmann.* Münch. med. Woch. 1914. S. 770.

Kasuistik. Infektion erfolgte durch einen geimpften Bruder. Es liegt keine Kratz , sondern hämatogene Infektion vor, da die Vaccinepusteln gleichzeitig verstreut an verschiedenen Körperstellen auftraten, auch an Stellen, an welche die Hand nicht hingelangen konnte. *Aschenheim.*

Über lichenoide (kleinpapulöse, spinulöse) Trichophytie. Von *Guth.* Arch. f. Derm. Bd. 118. S. 856.

Die tiefe Trichophytie ist vom Verf. in Bern namentlich bei Kindern studiert worden. Dabei tritt als Ausdruck einer Überempfindlichkeit des Organismus ein Exanthem am Körper auf, daß lichenoid manchmal spinulös oder psoriasiform aussieht, und dessen Pathogenese mit Ausnahme des Umstandes, daß es mit der Trichophytie in irgendeinem Zusammenhang steht, noch ungeklärt ist. *C. A. Hoffmann.*

Über Pilzerkrankungen der Hände und Füße. Von *Marie Wolf-Kaufmann.* Derm. Ztschr. 1914. S. 385.

An Händen und Füßen kommen Hauterkrankungen nach Art des Ekzems der Dysidrosis und des dysidrotischen Ekzems vor, wo sich in den obersten Hautschichten Pilze nachweisen lassen. Es handelt sich aber um verschiedene Pilze. Sie bilden keine ätiologische Einheit.

C. A. Hoffmann.

Epidermolysis bullosa mit Epidermisysten. Von *Kudelo* und *Montlaur.* Bull. d. soc. franç. de Derm. 1913. S. 421.

Ein Kind von 10 Jahren zeigt mit dem 4. Jahr eine Epidermolysis bullosa auf Hand und Gesicht. Hypertrichosis des ganzen Körpers. Epdermiscysten der Haut, trophische Störungen der Knochen, der Hände und im Urin bakteriologisch die Streifen des Hämatochromogens. Die Schilddrüse ist etwas vergrößert. Sonst ist das Kind körperlich und geistig gut entwickelt. *C. A. Hoffmann.*

Anwendung jodhaltiger Antiseptika bei Ekzemen kleiner Kinder. Von *Szabó.* Derm. Woch. 1914. S. 252.

Der Nachteil der jodhaltigen Antiseptika besteht in der zu stürmischen Jodabspaltung. Im Vioform spaltet sich aber das Jod gleichmäßig ab. Es eignet sich bei Ekzemen in 16 proz. Salbe mit Vaselin, bei Intertrigo als Streupulver und als 5 proz. Salbe mit Vaselin. *C. A. Hoffmann.*

Die menschliche Prostata bei der Geburt. Von *O. S. Lowsley.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 110.

Anatomisch-histologisch-entwicklungsgeschichtliche Studie zum Teil mit Hilfe der Wachsrekonstruktionsmethode ausgeführt. *Ibrahim.*

Röntgenstrahlen bei intrathorakaler Struma und Thymushyperplasie. Von *A. Crotti.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 117.

Thymushyperplasie ist häufig neben Struma vorhanden, besonders bei Hyperthyreoidismus. Man soll jede Struma röntgenologisch daraufhin



untersuchen und gegebenen Falles therapeutische Bestrahlungen der Thymus vornehmen, da die Thymusvergrößerung eine lebensbedrohliche Komplikation darstellen kann. Von den 5 Beobachtungen, die der Mitteilung zugrunde liegen, betrifft eine ein 8 Wochen altes Kind mit großer parenchymatöser *angeborener Struma* (auch die Mutter litt an Struma). Es bestand ein starker angeborener inspiratorischer Stridor. Perkussions- und Röntgenbefund machten das Bestehen einer Thymushyperplasie wahrscheinlich. Nach der partiellen *Thymektomie* (ohne Resektion des Sternums) verschwand die Atemstörung unmittelbar. Auf Jodsalbenbehandlung ging auch die Struma zurück. Skiagramme sind beigegeben. *Ibrahim.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Beitrag zum statischen Problem des Skelettes der unteren Extremität. Von *J. Hanausek.* Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 34. 1914. S. 607—637.

Das *Wolff*sche Transformationsgesetz erweist sich bei näherem Studium der Strukturverhältnisse des Skeletts als unvollkommen, in mancher Beziehung als unrichtig. Vermehrung der Bälkchenzahl braucht nicht höheren Druck anzuzeigen, sondern kann auch der Ausdruck verminderter Festigkeit der einzelnen Bälkchen sein. Für die Entstehung der Knochenform ist die Muskelwirkung bedeutender als die Wirkung des Körpergewichtes. Wo an einer Stelle ein größerer Druck oder Zug entsteht, bildet sich auch eine größere totale Tragfähigkeit des Knochens aus. Die Erörterung der statischen Verhältnisse der unteren Extremität ist zu kompliziert, um einer Zusammenfassung zugänglich zu sein. *Künne.*

Mitteilung über einen Fall von anomaler Entwicklung. Von *F. G. Crookshank.* Sect. f. the study of dis. in children. 24. X. 1913. Proceedings of the roy. soc. of. med. 1913. Bd. 7. S. 21—22.

Bei einem neugeborenen Mädchen, Kind gesunder Eltern, fiel eine Hervorwölbung im unteren Rückenteile auf, die zunächst für eine Spina bifida gehalten wurde. Das Röntgenbild ergab jedoch völliges Fehlen der Lendenwirbel und eine mangelhafte Entwicklung des Beckens. Als das Kind mit 6 Wochen starb, ergab die Sektion, daß die Wirbelsäule mit dem XII. Brustwirbel endete. An Stelle der Lendenwirbelsäule fand sich nur ein fibröses Band, das zwischen Dorsalteil und Becken verlief. Kreuz- und Steißbein waren nur als Rudimente vorhanden. Die Beine entbehrten jeder Nervenversorgung. Nach der Anamnese soll die Mutter während der Schwangerschaft sich viel mit einem Kinde, das bald an den Folgen spondylitischer Lähmung starb, beschäftigt haben. *Künne.*

Paralytische und spastische Hüftluxationen. Von *Bruno Künne.* (Aus der Berlin-Brandenburgischen Krüppelkinder-Heil- und Erziehungsanstalt.) Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. Bd. 13. S. 111—139.

Ebenso wie bei schlaffen Lähmungen kommen auch unter dem Einfluß spastischer Zustände der Musklnatur Gelenkverschiebungen im Sinne der Luxation zustande. Beide Arten von Lähmungsluxationen sind nicht selten, so fanden sich am Material der *Bisalski*schen Klinik an Spastikern 69,5 pCt. Hüftluxationen resp. Subluxationen. Die Richtung, welche die Luxation nimmt, ist nicht allein vom Zustande der Muskulatur, sondern in hohem



Maße auch von mechanischen Einflüssen, wie Belastung, Schwere, Gewohnheitshaltungen, abhängig. Alte Lähmungsluxationen können ähnliche Verhältnisse des Röntgenbildes wie angeborene Verrenkungen zeigen. Auch bei Muskeldystrophie, Spina bifida, Hydrocephalus werden Verschiebungen der Gelenkteile nicht selten beobachtet. *Künne* (Autoreferat).

Über Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von *Gangele.* Dtsch. med. Woch. 1914. S. 699.

Verf. gibt ein besonderes Verfahren zur Nachbehandlung an, das er seit 2½ Jahren erprobt hat. Sein Prinzip ist, die Nachbehandlung zu verlängern, um den Femurkopf so lange in seiner neuen Lage zu halten, bis die Kapselschrumpfung, durch die er dort fixiert wird, eine genügende geworden ist. Die langdauernde Fixierung geschieht aber nicht durch Gipsverband, sondern durch eine besondere Bandage. Verf. meint, daß durch seine Methode mit nahezu vollkommener Sicherheit Fehlresultate vermieden werden.
Niemann.

Über die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von *K. Gangele.* (Aus der orthop. Heilanstalt von San.-Rat. Dr. *Gangele* in Zwickau.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 441—478.

Durch die Anwendung einer Nachbehandlungsbandage, welche die Augfabe hat, nach der Einrenkung und Gipsperiode das Bein allmählich zur Normalstellung zurückzuführen, hat Verf. eine Heilungszahl von 100 pCt. erreicht. Fehlresultate hält er demgemäß für bedingt durch die übliche fehlerhafte Nachbehandlung. Die Gipsverbandzeit beträgt 10—15 Wochen, die Nachbehandlung mit der Bandage dauert 6—10 Monate. *Künne.*

Beiträge zur kongenitalen Hüftgelenksluxation. V. Artikel der deutsch-amerikanischen Austauschserie. Von *E. H. Bradford.* Übersetzt von *Fritz Wachsner.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 390—407.

Nach einer Beschreibung von 5 Präparaten kommt Verf. zu dem Schluß, daß die angeborene Hüftluxation im Fötalleben entsteht und auf einer Schlaffheit des Bandapparates beruht. Eine Tabelle, welche die Jahre von 1884 bis 1909 umfaßt, zeigt die Zunahme der Heilungen, seit die Innenrotation zur Anwendung kommt. 2 Fälle von Spontanheilungen werden angeführt. Bei einer 30 jährigen Frau gelang noch die Einrenkung, ohne daß im Laufe eines Jahres Reluxation eintrat. Bei einem 9 jährigen Kinde trat nach doppelseitiger Einrenkung am 3. Tage unter den Zeichen des Hitzschlages der Tod ein. Ein vom Verf. angewendetes einfaches Repositionsverfahren wird beschrieben. *Künne.*

Die falschen Coxalgien, die falschen Luxationen und die falschen Frakturen des Femurhalses oder die Coxa vara der Kinder und der Adoleszenten. Von *Savariaud.* Journ. de méd. de Paris. 1914. 34. Jahrg. S. 227—231.

Verf. teilt nach dem Sitz der Deformität ein in 1. Coxa vara juxta-trochanterica; 2. Coxa vara mit Atrophie und senkrecht stehender Epiphysenfuge; 3. Coxa vara juxta-capitale. Die kongenitale Natur der Gruppe 2 ist nicht erwiesen. Gruppe 3 kann Schenkelhalsfrakturen und traumatische Epiphysenlösungen im Röntgenbilde vortäuschen. Bei der Coxalgie fehlt die Verkürzung der Außenrotation. Viele Selbstheilungen kommen vor. *Künne.*



Beitrag zu unserer Kenntnis von den Trochanterdeformitäten. Von *Artur Staffel.* (Aus dem Wiesbadener mediko-mechan. Institut. Besitzer und Leiter San.-Rat. Dr. *F. Staffel.*) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 539—544.

Abnorm massige Entwicklung des Trochanters ist bisher bei der Coxitis deformans juvenilis beobachtet worden. Verf. bringt 3 kindliche Fälle ohne jene Gelenkerkrankung zur Kenntnis. Allen dreien gemeinsam ist die hornartige Verunstaltung des einen Trochanters, verbunden mit Verkürzung des betreffenden Oberschenkels. Massige Entwicklung des Trochanters und Beinverkürzung stehen in einem direkten Verhältnis. Verf. vermutet die Ursache in einem abnormen Verhalten der Trochanterepiphysenlinie. Vielleicht ist ein großer Teil der statischen Skoliosen mit solchen Trochanterdeformitäten in Zusammenhang zu bringen. *Künne.*

Knochenplastik bei Patellarfraktur. Von *Oskar Vulpius.* (Aus der Prof. Dr. *Vulpius*schen orthop.-chir. Klinik in Heidelberg.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 545—548.

Beschreibung einer Lappenplastik, mittels welcher ein schwerer Kniescheibenbruch zur Heilung gebracht wurde. *Künne.*

Ein Fall von kongenitalem Genu valgum bei kongenitaler Luxation der Patella nach außen und angeborener Hüftluxation des rechten Beines. Von *Franz Waas.* (Aus der Prof. Dr. *Vulpius*schen orthop.-chir. Klinik in Heidelberg.) Zbl. f. chir. u. mechan. Orthopädie. 1914. Bd. 8. S. 49—53.

Der Aufsatz enthält die Krankheitsgeschichte eines 20 jährigen Kontorgehilfen, bei dem die in der Überschrift erwähnte Deformität von Geburt an bestand und sich mit den Jahren so verschlimmerte, daß operative Korrektur nötig wurde. Das Röntgenbild zeigt die rechte Pfanne leer, außerdem flach und schlecht ausgebildet. Der pufferförmige Kopf hat sich am Darmbein eine neue Pfanne gebildet. Die Kniegelenklinie verläuft schräg, der äußere Kondylus ist sehr klein. Die Operation ergibt feste Adhäsionen zwischen innerem Kondylus und Tibiagelenkfläche, die Patella ist ganz nach außen luxiert und zeigt etwas Kantenstellung. Der Erfolg ist ein steifes Kniegelenk in guter Stellung. Als Ursache der kombinierten Deformität werden mechanische Mißverhältnisse im Uterus angenommen. *Künne.*

Zur Pathogenese des Hallux valgus. Von *Hans Reiner.* (Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik f. orthop. Chir. in Berlin.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 549—560.

Hallux valgus kommt in sehr seltenen Fällen angeboren vor. Unzweifelhaft gibt es auch eine besondere, vielleicht zuweilen ererbte Disposition zur Entwicklung eines Hallux valgus. Meist sind es jedoch äußere Momente, welche für die Entwicklung der Deformität verantwortlich zu machen sind, wie Großzehengang, Auftreten mit den Fußspitzen, vor allem unzweckmäßig gebautes Schuhwerk. Fast immer sind chirurgische Eingriffe geboten. *Künne.*

Die operative Behandlung des essentiellen Pes adductus. Von *L. v. Mayersbach.* (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Innsbruck.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 92—99.

Der kongenitale oder essentielle Pes adductus kommt selten zur Beobachtung. *Cramer* beschreibt 2 Fälle unter dem Namen Metatarsus adductus.



Ätiologisch wird eine pathologische Haltung des unteren Fußabschnittes im Uterus und dadurch bedingte Verkürzung und schlechtere Ausbildung gewisser Fußmuskeln angenommen. An Stelle des gewöhnlich angewendeten manuellen Redressements schlägt Verf. eine Operation vor, die in einer Verlegung des Ansatzes des M. abductor hallucis besteht. *Künne.*

Zur operativen Behandlung schwerster Formen von Plattfuß. Von Fritz *Berndt.* (Aus der chirurg. Abteilung des städtischen Krankenhauses in Stralsund.) Münch. med. Woch. 1914. 61. Jahrg. S. 653—654.

Verf. sieht das Haupthindernis für das Redressement des schwere Plattfußes nicht in den verlagerten und deformierten Knochen, sondern in den geschrumpften Sehnen und Bändern am äußeren Fußrande. Besonders kommen hier die Achillessehne, die Peroneals.hnen sowie die Bandverbindungen zwischen Calcaneus und Cuboid in Betraht. Mittels Durchschneidung und anschließenden Redressements gelang es ihm, bei einem 17 jährigen Menschen die normale Fußform völlig wiederherzustellen. Verf. empfiehlt das Verfahren, welches wahrscheinlich nicht überall von dem gleichen Effekt gefolgt sein wird, zur Nachprüfung. *Künne.*

Über angeborenen Schulterblatthochstand und Thoraxdefekt. Von *Karl Hirsch.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 33. S. 427—437.

Schulterblatthochstand tritt oft als Teilerscheinung andrer angeborener Mißbildungen auf. Im vorliegenden Fall bestand bei einem von gesunden Eltern stammenden 4 jährigen Knaben ein linksseitiger Schulterblatthochstand und gleichzeitig eine angeborene Deformität der linken Thoraxhälfte. Das Röntgenbild zeigte, daß die 3. Rippe zum Teil fehlte, und daß die 4. Rippe im vorderen Abschnitte verbildet war. Von Muskeln waren teilweise oder ganz defekt der sternokostale Teil des Pectoralis major, der Pectoralis minor, der Serratus anticus major, der mittlere und untere Abschnitt des Cucullaris. In der Tiefe einer grubigen Einziehung der vorderen Brustwand war der Herzspitzenstoß zu fühlen. Die linke Mamille war rudimentär. Verf. bekennt sich als Anhänger der mechanischen Theorie. *Künne.*

Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Schulterlähmung. Von *Eugen Essers.* (Aus der Kgl. orthop. Universitäts-Poliklinik zu München.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 479—498.

Die Außenrotation des Armes, welche nach der sogenannten Entbindungslähmung, ferner bei Muskeldefekten, Dystrophe und Trapeziuslähmungen stark behindert sein kann, bildet ein wichtiges Moment bei der senkrechten Erhebung des Armes. Trapeziuslähmungen entstehen häufig nach der operativen Entfernung tuberkulöser Drüsenpakete am Halse. Um die Außenrotation und damit die senkrechte Erhebung der Arme wieder zu ermöglichen, hat *Lange* die Schulterblätter durch Seidenstränge gegeneinander und an der Wirbelsäule fixiert. *Künne.*

Zur Operation der kongenitalen Vorderarmsynostose. Von *H. Maaß.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 116—123.

Verf. vertritt im Gegensatz zu *Lieblein, Joachimsthal, Biesalski* den Standpunkt, daß die operative Korrektur der kongenitalen Vorderarmsynostose nicht so aussichtslos sei, wie sie meist hingestellt werde. Die



Operation sei indiziert, besonders bei rechtsseitigem und doppelseitigem Sitz der Deformität und in möglichst jugendlichem Alter vorzunehmen. Auf die begleitenden Krümmungen des oberen Ulnaendes müsse bei jedem Eingriff Rücksicht genommen werden. Ein vom Verf. operiertes 11 Monate altes Mädchen zeigt heute normale Stellung des Armes und fast normale aktive und passive Beweglichkeit. Auf die Notwendigkeit einer genügend langen orthopädischen Nachbehandlung wird besonders hingewiesen. *Künne.*

Über die sogenannte Entbindungslähmung des Armes. Von *Gangele*. (Aus der orthop. Heilanstalt von San.-Rat Dr. *K. Gangele* und dem Krüppelheim Zwickau-Marienthal.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 511 bis 527.

In den meisten Fällen handelt es sich bei der Entbindungslähmung um keine echte Lähmung, sondern um eine Kontrakturstellung, die sich im Anschluß an eine Distorsion des Schultergelenkes entwickelt. Infolge der starken Kapselschrumpfung kommt es zu lange dauernder Inaktivität und starker Atrophie der Muskeln, so daß der Eindruck einer Lähmung erweckt wird. Epiphysenverletzungen kommen häufig vor, gehören aber nicht unbedingt zum Krankheitsbilde. Sofortige Fixation des Armes in Abduktion von 90° und Auswärtsrotation mit anschließender Massage und passiven Übungen gibt meist gute Heilungsaussichten. *Künne.*

Luxatio voluntaria humeri. Von *Alfred Saxl*. (Aus dem K. K. Universitäts-Ambulatorium f. orthop. Chirurgie in Wien.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 269—277.

Eine 25 jährige Hilfsarbeiterin konnte durch Anspannung des Pectoralis major und des Latissimus dorsi beide Schultergelenke willkürlich luxieren und durch Erschlaffenlassen dieser Muskeln wieder einrenken. Dieser Zustand soll seit dem 5. Jahre bestehen, wo Pat. durch einen Fall aus dem Bett sich beide Schultern ausgerenkt haben soll. Das Röntgenbild ergibt völlig normale Gelenkverhältnisse. Nur die Mitten beider Oberarmknochen zeigen Verdickungen wie von geheilten Frakturen herrührend. Verf. stellt als möglich hin, daß gleichzeitig mit diesen Frakturen eine Schädigung des N. axillaris, eine vorübergehende partielle Lähmung des Deltoides und eine dadurch bedingte Kapselerschlaffung stattgefunden habe. Während die Muskeln sich erholten, wäre die ausgeweitete Kapsel nicht fähig gewesen, sich auf ihr normales Volumen zurückzuziehen. *Künne.*

Plastischer Ersatz bei Totaldefekt des rechten Daumens. Von *Emil Schepelmann*. (Aus der chir. und orthopäd. Privatklinik von Dr. *Voerkler* und Dr. *Schepelmann* in Halle.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 174—181.

Ein Fibulaspan wird unter die Bauchhaut geführt und dort zur Einheilung gebracht. Allmählich wird der Knochenspan angehoben, mit Haut umnäht und von seiner ernährenden Lage teilweise abgelöst. Das frei emporragende Ende wird nach Anfrischung mit dem Metacarpus der rechten Hand vernäht und dann gänzlich von der Bauchhaut abgelöst. Der Erfolg ist ein ausgezeichneter. *Künne.*



Über Handgewölbe und „Platthand". IV. Artikel der deutsch-amerikanischen Austauschserie. Von *Joel E. Goldthwait.* Übersetzt von *Fritz Wachsner.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 377—389.

Analog dem Plattfuße kommt an der Hand eine Abflachung des Gewölbes vor, die zu Beschwerden und Funktionsstörungen Anlaß geben kann. Auch hier hängt die Wölbung in erster Linie vom Tonus der Muskulatur ab; erst wenn dieser herabgesetzt ist, wird der Bandapparat beansprucht und eventuell überdehnt. Neben Gymnastik wird eine Bandage empfohlen, deren Abbildung beigegeben ist. *Künne.*

Über das Liegendtragen der Kinder und die Häufigkeit der Linksskoliosen. Von *Guido Engelmann.* Wien. klin. Woch. 1914. 27. Jahrg. S. 47—48.

Die übliche Art des Tragens der kleinen Kinder bringt diese in eine skoliotische Körperhaltung. Der Kopf des Kindes ruht in der linken Ellbogenbeuge der Trägerin, Becken und Oberschenkel werden gleichzeitig von der rechten Hand gegen den Körper der Trägerin gedrückt. Photographien und Röntgenbilder, aus der „Froschperspektive" aufgenommen, zeigen deutlich die linkskonvexe Stellung der Wirbelsäule. Verf. ist geneigt, die Häufigkeit der linkskonvexen Totalskoliosen bei Kindern auf dieses schädliche Tragen zurückzuführen. *Künne.*

Der Zustand der Rückenmuskulatur bei Skoliose und Kyphoskoliose. Von *Hans Virchow.* (Aus dem Anatom. Institut der Berliner Universität.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 1—91.

Die anatomische Untersuchung dreier skoliotischer Rücken, deren zahlreiche einzelne Befunde sich der zusammenfassenden Wiedergabe in einem Referate entziehen, brachte den Verf. zu Ergebnissen, die nicht nur bei den Orthopäden, sondern auch in weiteren ärztlichen Kreisen wegen ihrer praktischen und theoretischen Bedeutung Interesse verdienen.

Auffallend ist zunächst, daß trotz starker seitlicher Verbiegung der Wirbelsäule die qualitativen Unterschiede der rechts- und linksseitigen Muskulatur sehr gering sein können. Besonders die oberflächlichen breiten Rückenmuskeln bieten wenig Abweichung von der Norm. Die tiefen Rückenmuskeln zeigen bei Skoliotischen im Vergleich zu denen normaler Menschen eine gewisse Dürftigkeit. Wo Degeneration und Verkürzung vorhanden ist, erklärt *V.* diese Veränderungen als sekundär durch den Zustand des Skelettes hervorgerufen. Die Degeneration ist nicht primär, sondern beruht auf einer dauernden Immobilisierung durch die Deformität. Allerdings steigert die Verkürzung der Muskeln ihrerseits wieder die pathologische Stellung des Skeletts. *V.* kommt zu dem Schluß, daß weder von einer chirurgischen noch gymnastischen Behandlung bei schwerer Skoliose eine wesentliche Besserung der Deformität zu erhoffen sei. Allerdings hält er die Gymnastik für nützlich, weil durch sie die zunehmende Unbeweglichkeit des Skeletts, wie sie bei Skoliotischen allmählich mit allen ihren Schädlichkeiten für Stoffwechsel und Atmung eintritt, wirksam bekämpft wird. Über die Gefahren, die andrerseits durch eine zu weitgehende Mobilisierung heraufbeschworen werden, wie stärkeres Zusammensinken der Wirbelsäule, dadurch bedingte Zunahme der Deformität mit folgender Beengung lebenswichtiger Organe, spricht sich *V.* leider nicht aus. *Künne.*



Die Behandlung der beginnenden habituellen Skoliose durch die Gymnastik im Streckapparat. Von *Konrad Port.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 528—538.

Verf. geht von der übrigens nicht allgemein anerkannten Beobachtung aus, daß die sogenannte habituelle Skoliose meist mit Muskelschwäche verbunden sei. Den Kindern ist das Muskelgefühl für die gerade Haltung verloren gegangen. Die Gymnastik, wie sie im allgemeinen getrieben wird, hat demgemäß nur zur Folge, daß sich das Kind immer mehr in die fehlerhafte Haltung hineinübt. Um dies zu vermeiden, legt Verf. dem Kinde während der gymnastischen Übungsstunde ein Extensionskorsett an, so daß die Muskelkräftigung in symmetrischer Haltung erfolgt. Verf. fordert mit Recht, daß solche Patienten nicht nur 3—4 wöchentliche Übungsstunden nehmen, sondern ganz ihrer körperlichen Ausbildung leben. Befreiung vom Schulunterricht ist unerläßliche Bedingung. Das Verfahren, welches Verf. seit Jahren erfolgreich ausübt, steht mit dem *Schultheß*schen Behandlungsgrundsatz: Arbeit in korrigierter Haltung in vollem Einklang, *Künne.*

Über die sogenannte Versteifung der Wirbelsäule und über die Bechterewsche und Strümpell-Mariesche Krankheit. Von *H. Turner.* (Aus der orthop. Klinik der Kaiserl. Militär-Medizin.-Akademie in St. Petersburg.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 408—440.

Der *Bechterew*sche Typus kann als besonderes Krankheitsbild nicht anerkannt werden. Die genaue Prüfung der Entstehungsquellen dieses Typus läßt vermuten, daß hier Fälle deformierender Spondylitis sowie von syphilitischer Erkrankung des Rückenmarks und seiner Hüllen zusammengetan worden sind. Auch ein Typus nach *Strümpell-Marie* existiert nicht. Die Krankheit ist in der älteren Literatur und von Ausgrabungen alter Epochen her unter dem Namen „Wirbelgicht" wohlbekannt.

Künne.

Beitrag zur Verbiegung der Wirbelsäule bei Syringomyelie im kindlichen Alter. Von *Cramer.* (Akademie f. praktische Medizin, Cöln, Orthopädische Klinik.) Arch. f. Orthop., Mechanother. und Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 170—181.

Die Skoliose bei Syringomyelie kann zuweilen auf einer komplizierenden Rachitis als Ursache beruhen. Die syringomyelitische Skoliose wird von den einen als Folge der Muskelatrophien, von dern andern als Ergebnis primärer trophischer Störungen im Gewebe der Wirbelknochen aufgefaßt. Verf. meint, daß beide Faktoren beteiligt sein können. Die Skoliose soll vor der Kyphose prävalieren und häufig im Brustabschnitt ihren Anfang nehmen.

Verf. berichtet aus seiner Klinik über 3 weitere Fälle. Bei einem 16 jährigen Mädchen, dessen 2 Jahre jüngere Schwester allerdings ebenfalls eine rechtskonvexe Dorsalskoliose hat, hatte sich die Verkrümmung, die zunächst als rachitische angesehen wurde, seit dem 4. Lebensjahre entwickelt. Erst als im Anschluß an eine Extension nach *Wullstein* eine Parese beider Beine und eine Blasenlähmung auftrat, wurde die Krankheit erkannt. Der zweite Fall betrifft ein 21 jähriges Mädchen mit allmählich zunehmender Klumpfußbildung und ausgeprägter rechtskonvexer Kyphoskoliose. Als dritten Fall erwähnt Verf. ein 12 jähriges Mädchen, bei dem sich schon in frühester Jugend eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule entwickelte.



In allen drei Fällen waren an den Wirbeln weder Knochenwucherungen noch Schwund der Zwischenbandscheiben nachzuweisen. *Künne.*

Die Wirkung der Gelenkextension. Von *H. v. Baeyer.* (Aus der orthopädischen Station des Krankenhauses links der Isar, München.) Münch. med. Woch. 1914. 60. Jahrg. S. 577—579.

Nach den zusammengestellten Beobachtungen der Autoren bewirkt die Gelenkextension am Lebenden: Verminderung des Druckes der Gelenkflächen aufeinander, Ruhigstellung der Gelenke, Veränderung der Kontaktpunkte der Gelenkflächen, Abnahme des Druckes in nicht gefüllten Gelenken, Vorquellen der Weichteile in das Gelenkinnere, Verhütung oder Beseitigung von Kontrakturen, Kompression des Gelenkinhaltes bei pathologischen Füllungen der Gelenke, Schmerzstillung, Aufhören der nächtlichen Zuckungen bei erkrankten Gelenken. Bei seinen eigenen Versuchen an Kaninchen stellte Verf. außerdem folgende Erscheinungen fest: Hyperämie der Weichteile im Gelenk, Hyperämie der Gelenkflächen, der Knochen, die das Gelenk umgeben, der durch die Extension gespannten Muskeln nach Aufhören der Spannung. Die Extension kann daher auch Anwendung finden bei Stauungen und Lähmungen, um die Blutzirkulation auf eine den physiologischen Verhältnissen nahekommende Weise anzuregen. *Künne.*

Beiträge zur operativen Gelenkmobilisierung. Von *Oscar Vulpius.* Aus der Prof. Dr. *Vulpius*schen orthop.-chirurg. Klinik in Heidelberg.) Münch. med. Woch. 1914. 61. Jahrg. S. 596—599.

V. hat bei Versteifungen im Gebiete des Hüft-, Knie- und Ellbogengelenkes mit der gestielten Faszienplastik recht beachtenswerte Erfolge erzielt. Die Ellbogenankylose, besonders die posttraumatische, bietet die günstigsten Chancen für mobilisierende Operationen. Auch bei Tuberkulose des Ellbogens hat *V.* wiederholt an die Resektionen Lappenplastiken angeschlossen, die ein gutes Resultat ergaben. Den ausführlichen Krankengeschichten und Operationsschilderungen sind gute klinische und Röntgenbilder beigegeben, welche das Erreichte veranschaulichen. *Künne.*

Zur Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen. Von *G. A. Wollenberg.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 168—173.

Einige Gelenkkrankheiten zeichnen sich dadurch aus, daß sie relativ früh zu starker allgemeiner Knochenatrophie führen; hierher gehört vor allem die chronisch progressive Polyarthritis; bei anderen, wie z. B. der Arthritis deformans, wird diese Knochenatrophie selbst in späten Stadien vermißt. Bei den neuropathischen Arthritiden läßt sich ein hypertrophischer von einem atrophischen Typus unterscheiden. Bezüglich der gonorrhoischen Arthritis gehen die Ansich en auseindaner: die einen halten die Atrophie, die anderen gerade das Fehlen der Atrophie für charakteristisch. Verf. meint, daß bei allen Gelenkaffektionen das Stadium, in dem sich die Krankheit bei der Untersuchung befindet, ferner der Gebracuh oder Nichtgebrauch der Glieder eine wichtige Rolle spielen. Der Gicht sind die lokalisierten herdförmigen Atrophien, die im Röntgenbild oft eine wabenartige Struktur ähnlich den Enchondromen zeigen, eigentümlich. Eine sichere Abgrenzung der primär chronischen und der sekundär chronischen Form der progressiven Polyarthritis ist röntgenologisch nicht möglich. Beide zeigen im mikroskopischen Bilde in neu gebildeten Zotten gelegene Lymphozyten-



anhäufungen mit mehr oder weniger starker Beimengung polynukleärer Leukozyten. Im Kindesalter beobachtet man bei der chronischen progressiven Polyarthritis häufig eine epiphysäre Atrophie der Gelenke. Im Bereiche der Fußwurzelknochen sowie am Fußgelenk können Gonorrhoe und Lues unter Umständen sehr ähnliche Bilder liefern. Während die Lues Bilder liefert, die denen der Arthritis deformans ähnlich sind, sehen die Gelenkflächen bei Gonorrhoe eigentümlich ausgenagt aus. *Künne.*

Über die motorischen Nervenendigungen. Histologische und experimentelle Beiträge zu den Operationen an den peripheren Nerven. Von *Philipp Erlacher.* Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Graz.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 54. S. 561—585.

Bei einer Lähmung sind schon nach einigen Tagen die motorischen Endplatten aus der Sohlenplatte verschwunden. Bei Neuanschluß an den gesunden Nerven bilden sie sich in 1½—3 Monaten wieder. Unmittelbar anschließend an die Regeneration der nervsöen Endplatten geht die Regeneration der Muskelfibrillen vor sich. Statt der Nervenverpflanzung kommt bei Lähmungen neuerdings auch in Frage die muskuläre Neurotisation, bei welcher gesunder und gelähmter Muskel seitlich angefrischt und miteinander vernäht werden. Für spastische Lähmungen vertritt Verf. die *Bade*sche Forderung, die überflüssigen Nervenfasern des spastischen Muskels dem geschwächten Antagonisten zuzuführen. *Künne.*

Zur Lähmungstherapie. Von *Gust. Albert Wollenberg.* Berl. klin. Woch. 1914. Bd. 51. S. 548—551.

Ein 12 jähriges Mädchen hatte infolge früher überstandener Kinderlähmung schwere Beinlähmungen zurückbehalten, so daß es sich nur an Krücken fortbewegen konnte. Während das linke Bein total gelähmt war, wies das rechte eine Lähmung des Quadriceps und einen paralytischen Pes valgus auf. Beide Kniegelenke waren Schlottergelenke und wurden beim Gehen in Rekurvationsstellung benutzt. Das linke Bein wurde in Knie- und Fußgelenk operativ versteift. Rechts schuf Verf. durch eine äußerst sinnreiche osteoplastische Operation eine knöcherne Arretierung, welche das Kniegelenk in ein dem Ellbogengelenk ähnliches umwandelte, so daß zwar die Beugung, aber keine Überstreckung mehr möglich war. Das Mädchen lernte gut und sicher gehen und bietet ein Beispiel für die schönen Erfolge, welche die orthopädische Chirurgie selbst bei schwersten Lähmungszuständen zu erzielen vermag. *Künne.*

Die Mechanik des Ganges bei isolierter Quadricepslähmung. Von *Leo Mayer.* (Aus der Berlin-Brandenburg Krüppel-Heil- und- Erziehungsanstalt.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 589—606.

Duchenne und *Volkmann,* denen sich *Hoffa* anschloß, vertraten den Standpunkt, daß bei Quadricepslähmung die aufrechte Haltung nur in Genu-recurvatum-Stellung möglich sei. Diese Lehre ist, wie der eingehend beschriebene und illustrierte Fall eines 15jährigen Mädchens beweist, falsch. Für den fehlenden Quadriceps kann bei nach vorn verlagertem Körperschwerpunkt der M. glutaeus maximus und der M. soleus vikariierend eintreten. Verf. schließt aus diesen Verhältnissen, daß eine Sehnenverpflanzung bei isolierter Quadricepslähmung nicht indiziert, sondern ein Kunstfehler sei. *Künne.*



X.

Das Kontagiositätsproblem.

Von

Prof. Dr. FELIX v. SZONTAGH
in Budapest.

Als klassisches Beispiel, als wahres Paradigma der *kontagiösen*, vulgo ansteckenden Krankheiten können in allererster Reihe die *Masern da*hingestellt werden.

Beim *Übergreifen* dieser *Krankheit* von Mensch zu Mensch — nur dieses Phänomen darf mit dem Namen der *Kontagiosität* bezeichnet werden — drängen die folgenden Tatsachen gleichsam wie Regeln, beinahe mit zwingender Gewalt der *Gesetzmäßigkeit*, sich auf, damit das scharfe Auge des gut beobachtenden Arztes sie richtig erfasse und ihre riesige Tragweite würdige.

1. Der *Masernkranke* vermag von dem Augenblicke an, in welchem seine Krankheit beginnt, bis zu dem Moment, in welchem sie erlischt, andere Menschen anzustecken.

Die Kontagiosität beginnt also im Moment der Erkrankung und erlischt mit ihrem Ende = *im Stadium der Inkubation sind die Masern noch nicht, in dem der Rekonvaleszenz sind sie nicht mehr kontagiös*.

2. *Ein gesunder Mensch verbreitet keine Masern*. Also: Wirte, Träger, Ausscheider usw. spielen in ihrer Verbreitung absolut gar keine Rolle, wie denn ihnen eine solche a priori überhaupt nicht zugestanden werden kann.

3. *Es gibt keine Anhaltspunkte, geschweige denn Argumente dafür, daß Masern auf indirektem Wege* (z. B. durch Gegenstände) *verbreitet würden.*

Um so weniger darf angenommen werden, daß das supponierte, unbekannte „Maserngift" seine krankheitserregende Wirkung in der Außenwelt, also außerhalb des menschlichen Körpers, zu bewahren imstande wäre. Denjenigen Beispielen, die hierfür als Argumente auch heute noch hier und da in der Literatur angeführt werden, kann absolut nicht die geringste Beweiskraft zugestanden werden.

Wohl aber sind derartige Beispiele von großem Wert in der Hinsicht, daß sie berufen erscheinen, meine Auffassung von der Pathogenese der Masern, wie ich sie einmal bereits entwickelt habe und weiter unten des näheren erörtern werde, zu stützen.

4. Im zeitlichen Auftreten der Masernfälle in Familien und in Instituten (die also eine große Familie darstellen) tritt ein nicht zu verkennender, *prägnanter Typus gesetzmäßig zutage:*

Familienendemien spielen sich in einem zwei-, Institutsendemien in einem dreizyklischen Typus ab.

Es gelingt aber, den dreizyklischen Typus nicht nur in geschlossenen Instituten (Internaten, Waisenhäusern usw.), sondern auch in den Schulen, bzw. in den einzelnen Klassen der Schule, festzustellen. (So war es einem Direktor einer Mädchenschule schon seit langer Zeit aufgefallen, daß die Masern in „3 Perioden" sich abspielen; auch ist es ihm nicht entgangen, daß mit der III. Periode die Schulepidemie ihren Abschluß findet.)

Eben deshalb, wenn man der Verbreitung der Masern durch den Schulbesuch mit dem Schließen der Schule oder der einzelnen Klassen vorbeugen will, müßten die Schulen nach den ersten Fällen, nach dem I. Zyklus, geschlossen werden. Aber selbst in diesem Falle würde hiermit der II. Zyklus nicht mehr vermieden werden.

Würde aber die Schule nach dem II. Zyklus geschlossen werden, so würde der III. Zyklus nicht ausbleiben = *die prophylaktische Maßregel greift zu spät ein.*

Wird aber die Schule nach dem III. Zyklus geschlossen, *so ist diese Vorsichtsmaßregel ganz überflüssig*, weil die Epidemie bereits ihren Abschluß gefunden hat.

Sowohl beim zwei- wie auch beim dreizyklischen Typus ergibt sich die Regel, daß im I. Zyklus die wenigsten (in der großen Mehrzahl bloß 1 Fall), im II. Zyklus schon bedeutend mehr, im III. Zyklus die meisten Fälle vorkommen.

In einer von mir genau verfolgten Masernepidemie eines Waisenhauses mit rund 100 Zöglingen waren die Zahlen folgende:

I. Zyklus 1, II. 7, III. 15 Fälle.

5. Auf Grund meiner epidemiologischen Studien, wie dies die Kurven, die ich seinerzeits in diesem Jahrbuch veröffentlicht habe, ad oculos demonstrieren, kann mit absoluter Sicherheit ausgesprochen werden, *daß die Schulzeit* — der Umstand also, daß Kinder in einem *geschlossenen Raum* täglich 4—5 Stunden beisammen sind, also ein und dieselbe Luft einatmen — *die Masernmorbidität wenigstens um das Fünffache steigert.*



Haben also die Ärzte in Budapest während 30 Jahren 150 000 Masernfälle gemeldet, so hätten sie bloß 30 000 Fälle zu melden Gelegenheit gehabt, wenn in dieser Zeit — eine Supposition, die natürlich in praxi undenkbar ist — sämtliche Schulen, Kinderbewahranstalten, Internate, Waisenhäuser usw. dauernd geschlossen gewesen wären.

Also wenn eine häufig vorkommende Kinderkrankheit ein kontagiöses Leiden darstellt, so muß diese Tatsache durch eine auffällige Steigerung der Erkrankungsfälle durch die Schulzeit in der Morbiditätskurve prägnant zum Ausdruck kommen; trifft dies nicht zu, so kann die Annahme der Kontagiosität dieser Krankheit ruhig fallengelassen werden.

6. Die Masernmorbiditätskurve weist ein sehr auffälliges Verhalten auf, auf dessen Bedeutung und Wichtigkeit gleichfalls lange nicht genügend hingewiesen werden kann. Machen wir doch die Beobachtung, daß zu Zeiten die Kurve plötzlich mit einer geradezu überraschenden Steilheit sich erhebt, um ebenso rapide wieder zu sinken.

So stieg z. B. die Masernmorbiditätskurve in Budapest im Jahre 1898 von 405 Fällen im Oktober auf 3265 im November und fiel herab auf 1162 im Dezember! Sie erhob sich also in einem Monat auf ihr *Acht-* und fiel im nächsten bereits auf ihr *Dreifaches* zurück.

Ich kann es mir nicht recht vorstellen, daß man mit geschlossenem Auge an einer solchen Tatsache vorübergehe und ihre riesige Tragweite nicht erfasse.

Dieses charakteristische Verhalten der Kurve bekundet es mit mathematischer Sicherheit, daß außer dem Moment der Ansteckung auch ein zweites Moment, *die Disposition*, hinzutreten müsse, damit jemand an Masern zu erkranken imstande sei.

Hier ist es am Platze, darauf hinzuweisen, daß ein plötzliches, gesetzmäßiges Emporschnellen der Kurve auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird. In Budapest ist die Typhuskurve von Januar bis Mai eine ganz flache; im Juni steigt sie rapide in die Höhe. Ganz ein nämliches Verhalten bietet auch die Scharlachkurve, mit dem Unterschied, daß der steile Anstieg erst im August beginnt, in einem Monat also, in welchem die Schulen noch geschlossen sind!

Ein ähnliches Verhalten wie die Skarlatina weist aber auch die Poliomyelitis anterior acuta auf; die meisten Fälle, ein epidemisches Auftreten, werden im August und September beobachtet.



Die *wissenschaftliche Forschung* muß mit diesen positiven Tatsachen rechnen; nicht nur, sie muß von ihnen, weil unumstößlichen, ausgehen, um zu einem richtigen Verständnis der Pathogenese dieser Krankheiten vordringen zu können. Obgleich *Skarlatina, Typhus, Poliomyelitis anterior acuta* scheinbar die *heterogensten* Krankheitsbilder darstellen, das ganz ähnliche Verhalten ihrer Morbiditätskurven, besonders aber der Umstand, daß zu derselben Zeit, in welcher die Poliomyelitisepidemien auftreten, auch die Scharlachkurve in die Höhe schnellt, drängen zu der Konklusion, daß im Wesen dieser Krankheitsbilder es sich um miteinander *auffallend verwandte Verhältnisse und Faktoren* handeln müsse.

Daß Skarlatina und Typhus in schönster Analogie miteinander stehen, trachtete ich in der letzten in diesem Jahrbuch erschienenen Arbeit zu beweisen. Von der Poliomyelitis soll noch weiter unten die Rede sein.

7. Bei den Masern greift das ansteckende Agens *durch die Luft* von Mensch zu Mensch über; der Kranke *scheidet* dieses Agens mit der Atemluft (eventuell auch am Wege der Perspiratio insensibilis) aus, der gesunde, der disponierte Mensch *atmet* dieses Agens ein.

Der Mechanismus der Kontagiosität setzt also unbedingt ein **volatiles Kontagium** *voraus.*

Diese Tatsache ist von riesiger Bedeutung in der Lehre von der Kontagiosität. Sie ist das Punctum saliens im großen Problem, mit dem sich in unserer großen und schönen Wissenschaft kein anderes messen kann. Und die Phänomene der Kontagiosität, den Erfahrungstatsachen entsprechend, richtig zu deuten und zu analysieren, die Regeln, man kann beinahe sagen, die Gesetze, die sich aus der Analyse der Kontagiositätserscheinungen beinahe von selbst ergeben, zu erfassen und ihre große Tragweite richtig abzuschätzen, heißt: der Beobachtung und der wissenschaftlichen Forschung neue Bahnen, bisher unbeschrittene Wege zu weisen und sie beide von einer unhaltbaren Richtung auf die einen Erfolg versprechende Fährte zurückzulenken.

Eben deswegen kann und soll ich entschuldigt werden, wenn ich zu diesem hochwichtigen Thema immer und immer wiederkehre, wenngleich ich hierbei natürlich in Wiederholungen verfalle und einmal schon Niedergeschriebenes von neuem wohl auffrische, aber zugleich ergänze. Entschuldigt soll ich um so mehr werden, weil ich mit meinen Lehren noch ganz vereinzelt dastehe und meine Auffassung vom Wesen der Kontagiositätserscheinungen den heute gangbaren Ansichten direkt widerspricht.

Wahrlich: in so hochwichtigen Fragen ganz isoliert dazustehen, hat etwas riesig Deprimierendes für sich. Es fehlt nicht viel, um den Mut überhaupt zu verlieren und hiermit zugleich auch den Glauben an die Richtigkeit seiner eigenen Auffassung, seine eigenen Gedanken und Ideen, fallen zu lassen.

Und trotz alledem läßt eine laute Stimme in meinem Innern mich nicht ruhen; vielmehr spornt sie mich an, auch fernerhin nicht zu schweigen, sondern den Auffassungen, von deren Richtigkeit ich überzeugt bin, Freunde und Anhänger zu verschaffen.

Hier handelt es sich doch um Interessen vom heiligsten Wert. Wenn ich also zu dem Problem der Kontagiosität zurückkehre, möchte ich nicht nur Köpfe bekehren, sondern auch Herzen erobern. Und nicht meiner Wenigkeit zuliebe soll man einer neuen Auffassung Aufmerksamkeit schenken, sondern einzig und allein im Interesse einer hehren Sache soll man vor einer wildfremden Auffassung nicht zurückschrecken.

An dem Glauben an die Kontagiosität einer Krankheit, die keine kontagiöse Krankheit darstellt, auch weiterhin festzuhalten, besagt nicht mehr und nicht weniger, als die Pfade, die zu einer Lösung des Problems führen könnten, wenngleich in nicht beabsichtigter Weise, trotzdem künstlich, mit kaum sprengbaren Barrikaden zu verlegen.

Und vice versa eine Krankheit, z. B. die Poliomyelitis anterior acuta, die unsere Vorfahren, wenngleich auch ihnen schon bekannt war, daß sie zu Zeiten gehäuft aufzutreten imstande ist, für keine kontagiöse Krankheit hielten, um ihr rätselhaft epidemisches Auftreten erklären zu wollen, auf einmal zu einer kontagiösen zu stempeln, heißt nicht nur mit einem überaus mageren Resultat sich zufrieden zu geben, sondern, und hierauf fällt das Hauptgewicht, das Problem auf ein falsches Geleise zu schieben, auf dem es weiterrollend sich der Wahrheit nie nähern, sondern sich nur von ihr entfernen kann.

Man stiftet großen Schaden an, wenn man auf den unglücklichen Gedanken verfällt — und weil bequem, wird er sofort Anhänger sich verschaffen — eine, nicht kontagiöse Krankheit für kontagiös zu erklären. Die neue Idee erscheint nicht nur plausibel, vielmehr wirkt sie in unseren Tagen zündend und wird als Errungenschaft gepriesen. Aber in Wirklichkeit genommen, bei eingehender Analyse und im Lichte der nüchternen Erfahrungstatsachen angesehen, entpuppt sie sich bald als ein trügerisches Phantasie-

gebilde, das im Endresultat kaum anders, als wie ein wahrer Schicksalsschlag empfunden werden kann.

Die *Prophylaxe*, da es sich um die teuersten menschlichen Güter, um Gesundheit und Leben handelt, gut, soll und muß, lehrt es doch die *Wissenschaft*, mit der Möglichkeit, daß eine Krankheit auch kontagiös sei, nicht nur, sondern daß sie auch durch *gesunde* Menschen übertragen werden kann, rechnen, wie es denn ihre heiligste Pflicht ist, zu rechnen mit allen Eventualitäten, die nur irgendwie in Frage kommen.

Aber ebenso muß es als Gewissenssache, als ernste und höchste Pflicht, dahingestellt werden, daß sowohl die *Empyrie* — die Beobachtung am Krankenbett und im alltäglichen Leben — sowie auch die *wissenschaftliche Forschung* in der Entscheidung der Frage, ob eine Krankheit kontagiös sei oder nicht, mit der *peinlichsten Skrupulosität* vorgehe.

Nehmen wir zum Beispiel die Scharlacherkrankung. Gesetzt den Fall, daß meine Lehren, in specie die von mir entwickelte Theorie über das Scharlachproblem, das Richtige treffen, so habe ich das volle Recht, es aussprechen zu können, daß bisher ein *ungeheures Versäumnis* geschehen ist.

Denn wer hat bisher daran gedacht, diejenigen Bedingungen und Faktoren, die eine Erkrankung an Skarlatina zulassen, zu erforschen, auf sie zu achten, sie wahrzunehmen, sie zu erblicken? Wahrlich nicht tausend oder hunderttausend, sondern vielleicht Millionen von den schätzenswertesten Erfahrungstatsachen sind, weil nicht beobachtet, nicht gesehen, also in ihrer Bedeutung auch nicht erfaßt, unberücksichtigt und spurlos, für ewige Zeiten, dahingeschwunden!

All dies einzig und allein aus dem einfachen Grunde, weil man im Falle einer Scharlacherkrankung mit der überaus bequemen, heute noch gangbaren und leider noch immer bestechenden Annahme einer direkten und indirekten Ansteckung sich begnügt.

Und wenn endlich eine ernste Stimme sich erhebt — ernst, einzig und allein deshalb, weil sie mit stichhaltigen Argumenten beweist, daß diejenigen Attribute, die eine kontagiöse Krankheit, z. B. die Masern, auszeichnen, der Skarlatina nicht gebühren — so sollte man dieser Stimme Gehör schenken und nicht mit Gleichgültigkeit oder Achselzucken an ihr vorbeigehen.

Denn wenn die Skarlatina keine kontagiöse Krankheit ist, so vermag bereits jeder praktische Arzt Erfahrungen zu machen und Beobachtungen anzustellen, die für die endgültige Lösung des



Scharlachproblems von der größten Bedeutung sein können. Und aus der Addition vieler wertvoller Erfahrungstatsachen würden sich dann Schlüsse ergeben, die auch der wissenschaftlichen Forschung mit großem Nutzen an die Hand gehen können.

Wenn wir nach alledem die Bedeutung der oben angeführten sieben Thesen richtig abschätzen, so müssen wir zu einem Schluß gelangen, der auf den ersten Blick nicht nur höchst befremdend erscheint, sondern geradezu überraschen muß. Lautet er doch, *daß zur Erklärung der Kontagiositätsphänomene einzig und allein die Annahme eines lebenden Giftes (Bakterien, Kokken usw.) nicht ausreicht.*

Es fragt sich also, wieso wäre die Reaktion, die wir Masern nennen, zu deuten, und wie wären die Kontagiositätsphänomene bei Masern zu erklären?

Hier muß in erster Reihe darauf hingewiesen werden, daß das Stadium inkubationis im Falle einer Masernerkrankung 11—12 Tage beträgt. In dieser Zeit kann der Kranke noch niemanden anstecken, wohl aber im Moment, in welchem Fieber sich einstellt, also das *Initialstadium* einsetzt.

Aus dieser absolut sicher festgestellten Tatsache folgt, daß das Agens, auf das der Kranke mit einer Erkrankung in Gestalt von Fieberbewegungen, En- und Exanthem, reagiert, erst in seinem Organismus entstehen konnte. Daß also die Reaktion auf eine Toxinwirkung zu beziehen ist, braucht kaum betont zu werden. In dem Moment also, in welchem dieses Toxin (oder Toxine?) an die Haut und Schleimhäute gelangen, besser gesagt, hier gebunden = verankert werden, stellen sich sofort die Initialerscheinungen, in erster Reihe Fieber, dann die sichtbaren Veränderungen an den Schleimhäuten und der Haut ein.

In dem Momente also, in welchem das oder die im Organismus entstandenen Toxine an den Schleimhäuten und der Haut ihre Wirkung ausüben, beginnt zugleich auch die Kontagiosität der Erkrankung.

Ich bin der Meinung, daß es von allergrößter Wichtigkeit ist, dieses Faktum nicht nur zu verzeichnen, sondern besonders hervorzuheben und zu betonen. Bevor wir aber die Bedeutung dieser hochwichtigen Tatsache zu erläutern gedenken, befassen wir uns mit dem En- und Exanthem, als Folgen einer Toxinwirkung, als Sensibilisationserscheinungen.

Wenn man bedenkt, wie leicht und wie oft im Anschluß an Masern Komplikationen sich einstellen und zwar in allererster Reihe seitens der Schleimhäute (Augen, Nase, Rachen, Kehlkopf, Bronchien,



Magen-Darmkanal, Genitalien usw.) in Gestalt von katarrhalen, eiterigen, kruppösen, diphtheritischen, ja sogar gangränös-nomatösen Prozessen, ferner seitens des Lungenparenchyms in Gestalt von katarrhalen, aber auch kruppösen Pneumonien usw., so besagt dies Faktum, daß das Enanthem, als Reaktion einer Toxinwirkung gegenüber aufgefaßt, zugleich diejenige Schädigung der Gewebe und Organe darstellt, die für Bazillen, Kokken usw. plötzlich einen günstigen Nährboden bereitet, also für die Krankheiten, die durch diese Bazillen, Kokken usw. *erregt* werden, das *Wesen der Disposition* ausmacht.

Das Wesen der Disposition überhaupt muß also als eine Sensibilisationserscheinung gedeutet werden, die wiederum nur auf eine **Toxinwirkung** *zurückgeführt werden kann.*

Aus diesen Betrachtungen fließt von selbst, daß in Fällen, in welchen z. B. die ebengenannten Organe *genuin* erkranken, also im Falle einer genuinen Rachen- oder Lungendiphtherie, im Falle einer genuinen katarrhalen oder kruppösen Lungenentzündung usw., diese Organe, bevor die Krankheitserreger imstande sind, sie anzugreifen, im Stadium der Sensibilisation sich befunden haben müssen.

Die Sensibilisation, weil wir sie heute noch nicht sehen, geschweige denn ihr chemisches Substrat kennen, einfach leugnen zu wollen, heißt die Erfahrungstatsachen einfach beiseite zu schieben. Daß speziell bei den Krankheiten der Atmungsorgane im Säuglingsalter die Sensibilisation auf alimentäre Schädigungen zurückzuführen ist, wie dies *Berend* nachgewiesen hat, wird gewiß jeder erfahrene Praktiker zugeben.

Ich meinerseits erinnere hier noch an die *gastrische Form der kruppösen Lungenentzündung im Kindesalter*. Nicht gar so selten verläuft sie unter dem markanten Symptomenbild eines heftigen Magen- eventuell auch Darmkatarrhs, bis endlich, in seltenen Fällen trotz genauester Untersuchung, erst knapp vor der Deferveszenz oder erst nach abgelaufener Krise, die Lungenentzündung entdeckt wird.

Erfahrene Praktiker werden gleich mir sicherlich auch die Erfahrung gemacht haben, daß in seltenen Fällen die kruppöse Lungenentzündung in Familien, Instituten usw., gehäuft auftreten kann. Also ganz dieselbe Erfahrung, die wir so häufig bei der eitrigen Angina und der Skarlatina, bei der gewöhnlichen Grippe (Bronchitis), beim Typhus, bei der Diphtherie, eventuell auch bei der Poliomyelitis usw. machen.



Für das endemische Auftreten all dieser Krankheiten in Familien, Instituten usw. müssen Faktoren verantwortlich gemacht werden, die wir heute noch nicht kennen, die aber zu erforschen, der Zukunft anheimfällt.

Sich aber hier mit der Annahme der direkten oder indirekten Kontagiosität, mit der Theorie der Bazillenträger oder -ausscheider zu begnügen, reicht lange nicht aus.

Die Bazillenträgertheorie ist meiner Ansicht nach wissenschaftlich viel zu wenig begründet, wie sie denn auch von den Erfahrungstatsachen keineswegs gestützt wird.

Aber dessen bin ich mir ganz sicher, daß Krankheiten, als deren Erreger Bakterien gelten, z. B. Tuberkulose, Diphtherie usw., ihre Erreger also ein fixes und kein flüchtiges Kontagium darstellen, *keineswegs in Analogie gebracht werden können mit kontagiösen Krankheiten*, bei denen, wie z. B. den *Masern*, unbedingt ein *volatiles Kontagium* von Mensch zu Mensch übergreift.

Um z. B. die Ansteckungsfähigkeit der offenen Tuberkulose erklären zu können, rekurriert man an die Tröpfcheninfektion und Inhalation. Nun ist es aber ganz sicher, daß die Tröpfcheninfektion viel schwerer zustande zu kommen scheint, als wie man sich das im allgemeinen vorstellt. Ebenso auch steht es außer Zweifel, daß die Bedingungen der Ansteckung in der Umgebung des hustenden Phthisikers noch genauer festgestellt werden müssen. Es ist überhaupt sehr schwer, sich über alle diese Dinge ein klares Bild zu verschaffen.

Und was von der Tuberkulose gilt, gilt z. B. auch unbedingt von der Diphtherie. Daß in seltenen Fällen, unter besonders günstigen Bedingungen Diphtheriebazillen auch in den Luftstrom geraten, auf ärogenem Wege weitergetragen und inhaliert werden können, muß in der Theorie zugestanden werden. In der Praxis aber sehen wir dies nicht. Ich wenigsents kann im Sinne meiner 30 jährigen Erfahrungen im alltäglichen Leben und in der Spitalpraxis nur zu dem Schluß gelangen, daß die Thesen, die wir für die Masern festgestellt haben, für die Diphtherie und Laryngitis crouposa keine Gültigkeit haben.

Die Erfahrungen im alltäglichen Leben, sowie auch am Krankenbett und in der Spitalpraxis berechtigten zu dem Ausspruch, daß praktisch genommen auch die Diphtheriebazillen, ganz so wie die der Tuberkulose, ubiquitäre Organismen sind. Und es hat wirklich den Anschein, daß in dem Augenblicke, in welchem

die Bedingungen zur Erkrankung vorhanden sind, die Bazillen sofort sich auch einstellen.

Eben deswegen kann ich für meinen Teil nur dahin konkludieren, daß wir heute noch ziemlich weit davon entfernt sind, anzugeben, unter welchen Bedingungen jemand an Diphtherie oder Larynxcroup erkrankt, und mit der Annahme einer direkten, geschweige denn indirekten Ansteckung kann und werde ich mich nie zufrieden geben, aus dem einfachen Grunde, weil diese Annahme mein Gewissen nicht zu beruhigen vermag.

Vielmehr habe ich den Eindruck davongetragen, daß es sicherlich ganz *bestimmter Bedingungen* bedarf, damit jemand an einer bösartigen Diphtherie oder aber an einem foudroyant verlaufenden Croup erkranke. *Daß wir heute diese Bedingungen noch nicht kennen, berechtigt noch nicht, sie einfach zu leugnen — der bequemste Standpunkt.*

Heute mehr, als je, möge das folgende Zitat aus der Medizinischen Klinik des Hotel de Dieu von *Trousseau* volle Aufmerksamkeit finden:

„Es sei hier nicht die Rede von Versuchen auf Tieren, denn jedermann weiß, daß das Ergebnis solcher Inokulationsversuche keine Schlüsse von dem Tiere auf den Menschen gestattet, sondern ich rede hier nur von der Übertragung des Giftes von einem Menschen auf andere. So habe ich im Jahre 1828 den Versuch gemacht, mir selbst die Krankheit auf den linken Arm, die Mandeln und das Gaumensegel durch Lanzettstiche zu inokulieren, nachdem ich zuvor die Lanzette in eine von einer diphtheritischen Wunde abgenommene Pseudomembran eingesenkt hatte, und es entstand keine Diphtheritis. In seiner ausgezeichneten, schon mehrmals erwähnten Abhandlung berichtet Herr *Peter*, daß auch er dreimal ohne Resultat denselben Versuch an sich selbst gemacht habe. Das erstemal habe ihm, bei der Tracheotomie eines Kindes, ein halbflüssiges Stück Pseudomembran, über dem Operieren, die Cornea getroffen, habe einen Augenblick den Augapfel bedeckt, und der flüssige Teil davon sei unter die Augenlider geraten; das Auge sei aber verschont geblieben, trotzdem es nicht gewaschen wurde. In einem zweiten Falle machte er sich mit einer in halbflüssige diphtheritische Exsudatmasse getauchten Lanzette drei Stiche in die Unterlippe und blieb gesund. Endlich, bei einem dritten Versuche bepinselte sich dieser kühne Forscher die Mandeln, die Gaumensäulen, den hinteren Teil des Schlundes mit einem, mit



diphtheritischem Stoffe getränkten Charpiepinsel; auch diesmal war das Resultat ein negatives.“

Wahrlich, gerade für das Kontagiositätsproblem ist es von der allergrößten Wichtigkeit, zu betonen, daß wir in den Bakterien *nicht die Ursachen* der Krankheiten vor uns haben, sondern daß wir in ihnen nur das erblicken sollen und dürfen, was sie wirklich vorstellen: die *Erreger* von Krankheiten.

Im Kampfe gegen die Diphtherie wäre es von riesiger Wichtigkeit, diejenigen Bedingungen zu erforschen, die eine Erkrankung zulassen. Daß hier ganz *bestimmte* Bedingungen, in Gestalt einer *spezifischen Disposition*, einer plötzlich einsetzenden *Sensibilisation* zutreffen müssen, steht außer Zweifel, und all dies um so mehr, weil doch auch die *Diphtherie*, ganz so wie die Skarlatina, in Gestalt einer *Organ- oder Organsystemerkrankung* auftritt und weil im Falle einer Diphtherie nicht nur Bazillen, sondern auch Kokken, in allererster Reihe Streptokokken, eine Rolle spielen.

Aber hier fällt noch ein weiteres Argument riesig schwer ins Gewicht.

Erst vor einigen Wochen habe ich die Gelegenheit gehabt, einen sehr schweren, sehr ausgebreiteten Fall von postmorbillöser Laryngo-tracheo-bronchitis crouposa zu beobachten, der spontan, also ohne Intubation oder Tracheotomie, zur Heilung gelangt ist. Nebenbei sei bemerkt, daß ich einen derartigen Fall bisher überhaupt noch nicht erlebt habe. Was mir aber in diesem Fall, ganz so wie in einigen anderen, bei denen aber nach Ecouvillonage Membranen von mächtiger Ausdehnung sich schnell reproduzierten, besonders aufgefallen war, das war die Rapidität, mit welcher die kruppösen Membranen sich erneuerten. Schon diese Rapidität, mit welcher eine kruppöse Ausschwitzung im Kehlkopf, in der Luftröhre, in den Bronchien bis zur V.—VI. usw. Ordnung vor sich geht, ist ein beredtes Zeugnis, daß die Schleimhaut des Kehlkopfes der Luftröhre, und des so stark verästelten Bronchialbaumes zuvor im Stadium der Sensibilisation sich befunden haben müsse.

Für mich steht es außer allem Zweifel, daß eine ausgebreitete kruppöse oder diphtheritische Schleimhauterkrankung ohne vorher stattgefundene Sensibilisation gar nicht denkbar ist. Unbedingt müssen 2 Komponenten zusammentreffen: Sensibilisation einerseits, Krankheitserreger = Bazillen und Streptokokken andrerseits.



Obiger Kranke aquirierte seine Masern auf der chirurgischen Station meiner Abteilung, in der weder vor noch aber nach seiner Erkrankung Diphtheriefälle vorgekommen sind. Als wir seine Masern erkannten, verlegten wir ihn sofort auf die Masernabteilung, in der wieder weder vor, noch aber später nach seiner Transferierung weder Diphtherie- noch aber Kruppfälle beobachtet worden sind. Als auf der Masernatbeilung sein Krupp nach dem Stadium floritionis des Masernausschlages ganz plötzlich einsetzte, verlegten wir ihn ruhigen Gewissens auf die Diphtherieabteilung, wo er keine Masern verbreitet hat. Als sein Krupp geheilt war, kam er auf die chirurgische Station zurück, ohne hier Diphtherie verbreitet zu haben.

Theoretisch genommen ist es denkbar, in praxi aber ist es noch nie exakt bewiesen worden, daß ein Diphtheriekranker Diphtherie oder Krupp zu verbreiten imstande wäre — hierbei muß man sich obendrein an die Theorie der Tröpfcheninfektion klammern, natürlich aber mit der Zugabe, daß im schwebenden Tröpfchen nicht nur die Bazillen, sondern auch die Kokken enthalten sein müssen —, aber daß ein Bazillenträger imstande wäre, Diphtherie zu verbreiten, ist selbst in der Theorie sogar nicht denkbar, praktisch genommen nicht zuzulassen.

Ich meinerseits kann es mir nicht recht vorstellen, auf welche Art und Weise ein gesundes Individuum eine septische oder gangränös-hämorrhagische Diphtherie zu verbreiten imstande wäre.

Eben deshalb, wenn z. B. in einem Institut mehrere Diphtheriefälle plötzlich, oder aber nacheinander auftreten, so kann und darf man mit dem Resultat sich nicht zufrieden geben, daß es gelungen ist, einen Bazillenträger ausfindig zu machen, dem es dann in die Schuhe geschoben wird, daß er die Institutsepidemie verschuldet habe. Und dennoch begnügt man sich heutzutage allgemein mit einer solchen Annahme.

Ich gestehe offen, daß eine solche Hypothese mich nie befriedigt hat und nie befriedigen wird können, möge sie noch so oft und auch von autoritativer Seite verkündigt werden. Mein Gewissen wird durch sie nicht beruhigt werden, abgesehen davon, daß ich außerstande bin, an ihre Wahrscheinlichkeit, geschweige denn an ihre Richtigkeit glauben zu können.

Auch ist die Dysproportionalität viel zu evident: schwere Diphtherie ist nicht kontagiös, wohl aber setzt man voraus, daß eine larvierte oder eine abgeheilte Diphtherie im viel höheren Grade kontagiös sein könnte.



Und hier soll noch folgendes bemerkt werden: nicht so selten kann man lesen, daß diese oder jene Krankheit mehr oder weniger kontagiös wäre, als eine andere. Dies darf auch nicht zugelassen werden; denn in der Kontagiosität gibt es keine Steigerungen; entweder ist eine Krankheit kontagiös, oder sie ist es nicht.

Nun fragt es sich, wieso wären die Kontagiositätsphänomene, wie wir sie bei den Masern beobachten, zu erklären?

Bei diesem hochwichtigen Problem entsteht zu allererst die Frage, was die Masern eigentlich darstellen, wieso sie in ihrem Wesen aufgefaßt und gedeutet werden können?

Hier muß zu allererst noch einmal nachdrücklich daran erinnert werden, daß Masern nur ein solches Individuum zu verbreiten imstande ist, das an Masern krank ist. Masern sind also nur so lange kontagiös, so lange sie dauern, also im Initial-, im Ausbruch- und im Blütestadium. Mit der Rekonvaleszenz erlischt die Kontagiosität plötzlich, ganz so wie sie plötzlich manifest wird im Moment, in welchem das Initialstadium einsetzt.

Gesetzt also den Fall, daß Masern durch ein lebendes, bisher völlig unbekanntes Gift erregt werden, so muß die folgende auffallende, höchst befremdende Tatsache angenommen werden: in dem Moment, in welchem die Reaktionskörper (Apotoxine, Agglutinine?), die im Organismus auf die Entwicklung bzw. Vermehrung des supponierten lebenden Giftes entstanden sind, an den Schleimhäuten und der Haut ihre Wirkung auszuüben beginnen, beginnt auch der Austritt der Krankheitserreger spontan, kontinuierlich durch die Atemluft in die Außenwelt. Wenn also Masern durch ein lebendes Gift erregt werden, so muß es doch unbedingt auffallen, daß dieses Gift weder in der Inkubationszeit, noch aber während der Rekonvaleszenzperiode dem Organismus entströmen kann.

Nachdem es aber außer allem Zweifel steht, daß bei Masern die Kontagiositätsperiode mit der Reaktionsperiode vollkommen übereinstimmt, so folgt, daß das ansteckende Agens an die Reaktionskörper gebunden sein muß.

Eben deshalb stößt man auf die größten Schwierigkeiten, wenn man den Masernprozeß, besser gesagt, die Kontagiositätsphänomene mit der Annahme eines lebenden Giftes erklären will.

Es muß nämlich das ansteckende Agens mit derjenigen Substanz, die im Inkubationsstadium im Organismus erst entstanden ist, und die das Fieber und En- und Exanthem verschuldet, identisch sein, oder aber sie kann nur an diese Substanz gebunden gedacht werden.



Diese logische Folgerung ist der springende Punkt im großen Problem der Kontagiosität und muß den Schlüssel abgeben sowohl zur Deutung des Masernprozesses selbst, wie auch zu der der Kontagiositätsphänomene.

Wenn man bedenkt, daß Masern in ihrer reinen, von Komplikationen ganz freien Form bloß in der Ausbildung eines En- und Exanthems bestehen, daß also das Wesen der Masern als Sensibilisationserscheinung seitens der Schleimhäute und der Haut gedeutet werden kann, so kann man ruhig behaupten, daß Masern von anderen ähnlichen Prozessen, z. B. Urticaria, Serumexanthem usw., dadurch sich unterscheiden, daß sie auch am Wege der Ausatmung auch auf andere Individuen sich vermögen fortzupflanzen.

Man könnte bei den Masern z. B. auch an das *Heufieber* denken. Nachdem an diesem Leiden nur ein hierzu disponierter Organismus erkrankt, so folgt, daß hier zwei Komponenten aufeinander stoßen müssen: die disponierende einerseits, und die aktivierende, Pollenstaub gewisser Graminaceen, andererseits. Die Analogie trifft aber deshalb nicht zu, weil bei den Masern die auslösende Komponente während der Inkubation reproduziert werden muß, weil sie doch mit dem Beginn der ersten Prodromalerscheinungen mit der Atemluft dem Organismus spontan entströmt.

Aber an Masern erinnern auffällig manche Formen der Serumkrankheit. Viele gemeinschaftliche Züge beider Krankheiten sind unverkennbar, jedoch mit dem prinzipiellen Unterschied, daß die Serumkrankheit, entgegen den Masern, nicht kontagiös ist. Trotzdem entsteht die Frage, ob die Masern dennoch nicht mit der Serumkrankheit in Analogie gebracht werden können?

Ich setze folgendes voraus: wenn wir einem gesunden oder kranken Organismus *Serum parenteral* einverleiben, so muß es *parenteral* verdaut werden, ganz so wie Eiweiß im Magen- und Darmkanal verdaut und weitgehend gespalten wird. Die Spaltung des parenteral zugeführten Serums kann nur durch *Fermente* zustande gebracht werden, weshalb man ruhig annehmen kann, daß durch das *parenteral zugeführte Eiweiß im Organismus eine Fermentproduktion angeregt* oder aber im Falle einer diphtheritischen oder kruppösen Erkrankung *die durch den Krankheitsvorgang allein schon angeregte Fermentproduktion gesteigert wird.* Diese a priori schon sehr plausible Hypothese wird durch die Erfahrung am Krankenbett mächtig gekräftigt. Gewinnt man doch hier den Eindruck, als würde die durch das Serum angeregte oder potentierte Fermentproduktion auch in dem Heilungsvorgang des lokalen

Krankheitsprozesses prägnant uns vor Augen gestellt werden. Kann man doch eben in vielen Fällen schwerer Rachendiphtherie die Beobachtung manchen, *daß am lokalen Prozeß ganz auffallende Veränderungen = Reaktionserscheinungen* sich einstellen. Im Endresultat gewinnt man den Eindruck, daß der bösartige Prozeß sich in einen gutartigen verwandelt hat. An der Grenze des diphtheritischen Prozesses tritt eine reaktive Hyperämie auf, die diphtheritischen Auflagerungen verlieren ihren bösartigen Charakter, sie sehen milchartig aus, sie verdünnen und verflüssigen sich, sie stoßen sich leichter und schneller ab, als wir dies vor der Serumperiode gesehen haben.

Wenngleich bereits 20 Jahre verflossen sind, seit denen ich die ersten mit Serum behandelten Fälle zu beobachten die Gelegenheit gehabt habe, trotzdem bin ich mir auch heute noch des Eindruckes eingedenk, den ich damals gewonnen habe — er schwebt mir auch heute noch im Geiste vor. Ich wurde einesteils an die reaktiven Erscheinungen, die wir z. B. am Lupus nach einer Tuberkulineinspritzung seinerzeits bewundert haben, andernteils aber auch an die Fibrinprobe, die ich zur Kontrolle immer angestellt habe bei meinen Untersuchungen, bei welchen ich die künstliche peptische bzw. tryptische Verdauung der Kaseine verschiedener Abstammung studiert habe, erinnert.

Man kann sich also vorstellen, daß die Serumkrankheit darauf zurückzuführen ist, daß der hierzu eingestellte Organismus mit Fieber und einem Exanthem usw. auf die Spaltprodukte des parenteral zugeführten und verdauten Eiweißes reagiert.

Und wenn man an der hochwichtigen Tatsache festhält, *daß bei Masern die Reaktionsperiode mit der Kontagiositätsperiode zusammenfällt*, so könnte man sich vorstellen, daß vom Masernkranken mit seiner Atemluft eine Substanz in die Außenwelt tritt, die vom disponierten Individuum eingeatmet in ihm diejenige Reaktion auslöst, die man Masern nennt.

Wieso aber kann es verstanden werden, daß eben die aktivierende Komponente im Inkubationsstadium reproduziert wird? Das könnte mit der Annahme erklärt werden, daß die aktivierende Komponente eine fermentartig wirkende, oder aber eine Fermentproduktion auslösende Substanz darstellt. Es würde also die disponierende Komponente des noch gesunden Menschen aus der Atemluft des erkrankten Individuums zu ihrem Ferment gelangen, sie würde also durch fermentative Prozesse zerlegt, gespalten werden. Die Spaltprodukte dieser Fermentation — der fermentative



Prozeß spielt sich in dem auffallend langen, aber was charakteristisch ist, *stets zyklischen Inkubationsstadium* ab — führen schließlich zur Erkrankung der Schleimhäute und der Haut, wie dies z. B. beim Serumexanthem geschieht; zugleich aber gerät auch das während der Fermentation zu einer Vermehrung gelangte Ferment, allein oder in Begleitung von Spaltprodukten, durch die Atemluft in die Außenwelt.

Das *volatile Kontagium* = das *volatile Ferment* muß aber bei weitem nicht in gasförmigem Zustande gedacht werden; man kann ruhig annehmen, daß es im Wasserdampf der ausgeatmeten Luft gelöst, oder aber in ihr bloß suspendiert, enthalten sein kann.

Daß mit der Atemluft, abgesehen von der Kohlensäure, hochdifferenzierte, ev. auch giftartig wirkende Körper in die Außenwelt gelangen können, kann als ganz sicher angenommen werden.

Die *autochthone Entstehung* der Masern könnte auf die folgende Art erklärt werden: bei der intensiven oder aber lange andauernden Einwirkung der disponierenden Komponente auf den Organismus kommt es schließlich zur Aktivierung eines quasi *spezifischen Abwehrfermentes*, das die Spaltung der disponierenden Komponente vollführt.

Vielleicht kommen eben in Masernepidemien viel mehr Fälle autochthoner Entstehung vor, als wie man sich das vorstellen würde. Und vielleicht würden mehr Fälle authochthon entstehen, wenn sie durch Ansteckung nicht darin gehindert würden.

Die Ansteckung, die Aktivierung oder die Beschleunigung der Reaktion kommt eben der autochthonen Entstehung zuvor. Und daß Masern auch autochthon entstehen können, glaube ich im Sinne meiner Erfahrungen bestimmt behaupten zu dürfen.

Übrigens, die riesige *Häufigkeit der Masern*, der Umstand, daß sie nie aufhören *epidemisch* aufzutreten, der stets *zyklische, prägnante Typus* der ganzen Reaktion, die *gleichartige*, beinahe *monotone Form ihrer klinischen Erscheinungen* sprechen auch dafür, daß die Masern sich immer von neuem und neuem *verjüngen*, daß sie also auch *autochthon* entstehen können, und daß sie *nicht durch ein lebendes Gift* veranlaßt werden.

Die Monatskurve der Masernmorbidität läßt zwei Gipfelpunkte erkennen: im Mai und Dezember. Die meisten Masernfälle werden also im Frühjahr und im Herbst beobachtet. In dieser Hinsicht ähneln die Masern den Erkrankungen der Atmungsorgane, welche, wie z. B. die Lungenentzündung, am häufigsten im Frühling und dann im Herbst aufzutreten pflegen.



Der Masernprozeß könnte also durch die Annahme einer *disponierenden*, und durch die einer *aktivierenden Komponente*, die letztere in Gestalt eines *Fermentes*, restlos erklärt werden.

Auch die so auffallenden Kontagiositätsphänomene, nicht weniger auch die autochthone Entstehung der Masern könnten durch eine solche Hypothese erklärt werden.

Wenn man aber nicht zuläßt, was meiner Überzeugung nach nicht geleugnet werden kann, daß Masern auch autochthon entstehen können, sondern annimmt, daß die Masern nur durch ein lebendes, bisher unbekanntes Gift erregt werden können, *auch dann kann man natürlich ohne die Annahme der disponierenden Komponente nicht auskommen.*

Aber auf die allergrößten Schwierigkeiten stößt man in dem Moment, in welchem man die prägnanten Kontagiositätsphänomene der Masern mit der Annahme eines lebenden Giftes erklären will.

Denn man muß, um noch einmal zu rekapitulieren, annehmen, daß dieses Gift, trotzdem es in der Außenwelt rasch zugrunde geht — behauptet man doch allgemein, daß ihm nur eine sehr geringe Vitalität zugestanden werden kann —, eine ungeheure Morbidität verursacht, daß es in den gesunden Menschen einzudringen vermag, ohne an der Invasionsstelle einen primären Krankheitsherd zu erzeugen, und daß es einer auffallend langen Inkubationszeit bedarf — merkwürdig bleibt hierbei, daß das Stadium incubationis auch bei den anderen kontagiösen Exanthemen, z. B. Rubeola, Varicella, Variola usw. beinahe eben ganz so lange dauert — bis eine Reaktion seitens des Organismus sich einstellt, und zwar in allererster Reihe in Gestalt einer Erhöhung der Temperatur, dann in der Ausbildung eines En- und schließlich in der eines Exanthems. Ferner muß man supponieren, daß die Ausscheidung des lebenden Giftes durch die Atemluft im Moment der Reaktionsperiode sich einstellt, zugleich aber mit dem Abschluß dieser Periode auch erlischt, und daß die Ausscheidung des lebenden Giftes spontan, ohne jede Mithilfe dynamischer Art und kontinuierlich in der ganzen Reaktionsperide, vor sich gehen müsse.

Schon zum wiederholten Male kam ich auf den Gedanken, die von einem Masernkranken ausgeatmete Luft zu untersuchen. Muß doch das ansteckende Agens, in Gestalt einer fermentartig wirkenden Substanz oder in der eines lebenden Giftes, in der ausgeatmeten Luft unbedingt enthalten sein. Ja, wir haben bereits öfter mit solchen Untersuchungen begonnen, mußten sie aber aus äußeren Gründen wieder abbrechen. Vielleicht werden Forscher

mit solchen schwierigen und überaus subtilen Untersuchungsmethoden vielmehr als ich vertraut, den Gedanken als fruchtbar erachten und die Untersuchung der Atemluft Masernkranker vornehmen.

Jetzt möchte ich noch einige Bemerkungen über Skarlatina und Poliomyelitis hier anknüpfen.

Was die Scharlacherkrankung anbelangt, so möchte ich kurz einige Tatsachen hier anführen, die meiner Ansicht nach berufen sind, meine Auffassung vom Wesen der skarlatinösen Erkrankung zu bekräftigen.

Zu allererst möchte ich darauf verweisen, daß wir nicht gar selten einem *Herpes* begegnen, sowohl bei der gewöhnlichen Angina, wie auch bei der Skarlatina. Er kommt, seitdem ich meine Aufmerksamkeit auf ihn richte, öfters vor, als wie dies im allgemeinen angenommen wird. Und gerade in jenen Fällen begegnen wir mit Vorliebe der herpetischen Eruption, in denen die *gastrischen Symptome* besonders auffallende sind, und zwar bei *Angina* ganz so wie bei *Skarlatina*.

Am 28. IX. vorigen Jahres schickte ein Kollege ein 15 jähriges Mädchen, welches vor 2 Tagen an heftigem Erbrechen, Kopfweh und Halsschmerzen erkrankt war, auf die interne Abteilung unseres Krankenhauses mit folgender Diagnose: Angina, Catarrhus ventriculi, Urticaria. Auf der inneren Abteilung wurde die Erkrankung als Scharlach gedeutet, und das Mädchen wurde auf meine bzw. auf die Scharlachabteilung verlegt.

Als ich am nächsten Tage das Mädchen sah, waren folgende Erscheinungen bei ihr zu konstatieren: Temperatur 40,4 °C, Angina lacunaris, stark belegte Zunge, eingenommener Kopf, Bläschenausschlag auf der Oberlippe und um den linken Mundwinkel, skarlatinöses Exanthem von auffallend papulösem Charakter am Rücken und auf der Innenseite der Oberschenkel. Der Verlauf bot nichts Besonderes; die Entfieberung vollzog sich glatt und lytisch; doch schon am 9. Krankheitstag, noch bevor das Exanthem vollkommen verblaßt war, setzte eine typische hämorrhagische Nierenentzündung ein, die aber auffallend schnell heilte, so daß das Mädchen am 10. XI. vollkommen genesen entlassen worden ist.

Es fragt sich, hat der Kollege, der dieses Mädchen mit der Diagnose: Angina, Catarrhus ventriculi, Urticaria ins Spital geschickt hat, wirklich einen groben, diagnostischen Fehler begangen oder nicht? Nein, er hat sich nur in der Deutung einer einzigen Erscheinung, in der des Ausschlages, getäuscht. Er kann

jedoch um so mehr entschuldigt werden, weil er den Ausschlag in seinem Entstehen und nicht in seiner vollen Entwicklung gesehen hat. Im Anfange seines Entstehens hatte das Exanthem, besonders in Ermangelung eines charakteristischen Enanthems, das wir übrigens auch späterhin nicht zu Gesichte bekommen haben, ihn eher an eine Urticaria als an ein Scharlachexanthem erinnert.

Keinesfalls hat der Kollege einen groben diagnostischen Fehler begangen; im Gegenteil: er hat ganz kurz, lapidarisch, in drei Worten, wahrscheinlich unbewußt, den Kern des Scharlachproblems niedergeschrieben. Ein Magenkatarrh — heftiges Erbrechen, Fieber, Kopfweh, Herpes labialis —, mit ihm zugleich eine lakunäre Tonsillitis und ein Hautausschlag, und zum Abschluß, in auffallend kurzer Zeit, eine hämorrhagische Nephritis! Und dies alles spielt sich, wie es eben nur durch die Annahme einer spezifischen Sensibilisation erklärt werden kann, mit einer geradzu als klassisch zu bezeichnenden Rapidität und in einem wahrlich zyklischen Typus ab!

Nur der Ausschlag hat für Scharlach gesprochen; würde er in der Gestalt einer unzweideutigen Urticaria aufgetreten sein, so würde der Kollege in seinem vollen Recht gewesen sein. Im Grunde genommen hat aber er recht behalten; sind doch im Sinne meiner Theorie Scharlachexanthem und Urticaria wesensgleiche Erscheinungen = Sensibilisationsphänomene der Haut.

Kurz gefaßt, besagt der Fall folgendes: ein Magenkatarrh, die auslösende Komponente im Sinne meiner Theorie, kann in einem hierzu eigens eingestimmten, spezifisch disponierten = sensibilisierten Organismus in der Gestalt einer Scarlatina sich abspielen.

Diese einfache Deutung scheint nicht nur plausibel zu sein, sie bietet sich sozusagen von selbst. Trotzdem gebe ich mich nicht einen Augenblick der Hoffnung hin, daß in unseren Tagen eine so einfache Deutung Anklang finden könnte. Trotzdem aber frage ich: ist dieses Mädchen plötzlich, auf einmal, an drei Krankheiten, an Magenkatarrh, an Angina und an Skarlatina, erkrankt? Im Sinne des heutigen Standes der Wissenschaft muß logischerweise dies angenommen werden. Die Annahme des Magenkatarrhs kann nicht bestritten werden; die Angina wird heute noch als Infektionskrankheit exogener Natur gedeutet und die Skarlatina (in unserem Falle notandum, einzig und allein in Gestalt des Exanthem, denn ein Enanthem bestand nicht) als kontagiöse Krankheit aufgefaßt, die mit der Angina nichts zu tun hätte, sondern durch ein bisher völlig unbekanntes Gift erregt würde! Es ist wirklich die höchste



Zeit, daß man darüber ins Reine kommt, was die Angina und was die Skarlatina eigentlich darstellt.

Dem herpetischen Bläschenausschlag begegnen wir, wie gesagt, außer bei der Angina und Skarlatina, sehr oft bei der kruppösen Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Peritonitis diplococcica usw. Merkwürdig bleibt, daß man in ihm beinahe ein gutes Zeichen erblicken kann. Sein Erscheinen bei diesen Erkrankungen verdient volle Beachtung. Wir werden durch ihn darauf aufmerksam gemacht, daß bei diesen Erkrankungen gastrische Störungen unbedingt eine wichtige Rolle spielen. Doch ich will die Gedanken, die hier auftauchen, einstweilen noch nicht weiterspinnen.

Nur kurz die folgende Bemerkung: ein Knabe von 5 Jahren mit exquisiter exsudativer Diathese — rezidivierendes Ekzema universale, periodenweise asthmatische Anfälle — erkrankte mit Erbrechen, starkbelegter Zunge, an einem asthmatischen Anfall; nach 1—2 Tagen beginnt die Zunge sich zu schälen — *Czerny* hat mit vollem Recht die Landkartenzunge den Symptomen der exsudativen Diathese angereiht — und am rechten unteren Augenlid erscheint ein herpetischer Ausschlag.

Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, daß bei diesem Kind hinter dem asthmatischen Anfall eigentlich ein Magenkatarrh steckte, daß also ein Magenkatarrh mit seinen *toxischen* Produkten, in Gestalt der auslösenden Komponente, bei einem hierzu disponierten Kinde — die Disposition hierzu ist in der exsudativen Diathese gelegen — einen asthmatischen Anfall auszulösen imstande ist.

Bedenkt man jedoch weiter, daß zwischen Asthma und Bronchitis eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist — kennen wir doch eine asthmatische Bronchitis, auch pflegt ein asthmatischer Anfall in einen Bronchialkatarrh überzugehen — so muß man zu dem Schlusse gelangen, daß manche Formen der Bronchitis unbedingt auf einer Sensibilisation beruhen müssen, die ihren Ursprung, ihr chemisches Substrat, in Ernährungsstörungen haben muß.

Mit der Auffassung, daß der Scharlach von der gewöhnlichen Angina in allererster Reihe durch Sensibilisationserscheinungen seitens der Haut sich unterscheidet, stehe ich nicht mehr isoliert da. Erst vor kurzem ist *Kretschmer* in einer in diesem Jahrbuch veröffentlichten Arbeit mir an die Seite getreten. Und wenngleich ich der Meinung bin, daß meine bisherigen Arbeiten, die über das Scharlachproblem handeln, genügende Beweise für die Richtigkeit der „neuen“ Auffassung geliefert haben, trotzdem wird es nicht



überflüssig sein, diese Auffassung auch weiterhin mit Argumenten zu bekräftigen.

Seitdem ich nämlich darauf achte, mache ich nicht gar so selten die Erfahrung, daß man in der Rekonvaleszenzperiode nach Scharlach ab und zu einer einfachen Angina begegnet.

So ist z. B. ein 17 Monate alter Knabe am 8. X. 1913 an einer follikulären Angina und einem typischen Scharlachen- und exanthen erkrankt. Der Fall verlief glatt; die Entfieberung — höchste Temperatur 39,0° — vollzog sich lytisch, und am 15. X. war das Kind fieberfrei. In der Rekonvaleszenzperiode ist von neuem eine *follikuläre Angina* aufgetreten; im Zusammenhang mit ihr ist die Temperatur am 27. X. auf 37,6°, am 28. auf 38,2° gestiegen. Am 29. X. ist der Knabe wieder fieberfrei; jedoch nur für einen Tag, denn am 30. X. erhebt sich wieder die Temperatur und erreicht am 31. die Höhe von 39,0°. Parallel mit dieser letzteren Fieberbewegung erschien eine von heftigem Juckreiz begleitete *Urticaria* auf der ganzen Oberhaut; jedoch bildete sie sich rasch zurück, auch fiel die Temperatur kritisch herab, so daß das Kind am 2. XI. bereits vollkommen fieberfrei war und geblieben ist.

Meine Theorie ermöglicht eine sehr einfache Auffassung: eine in der Rekonvaleszenzperiode auftretende Angina kann als rudimentäres Scharlachrezidiv gelten.

Die Skarlatina vermag also auch in ihrer Grundform, in Gestalt der einfachen Angina, ohne Sensibilisationserscheinungen, zu rezidivieren.

Wie wir aber aus der Krankengeschichte ersehen können, folgte in diesem Fall der Tonsillitis sofort eine *Urticaria*. Eine Tonsillitis vermag also in einem hierzu eingestimmten Organismus in Begleitung einer Urticaria zu verlaufen. Man kann also ruhig in der Urticaria ein Analogon des Scharlachexanthems erblicken. Diese Auffassung wird auch noch dadurch gekräftigt, daß man nicht gar so selten nach Scharlach einer Urticaria begegnen kann, die also in Analogie steht mit einem Scharlachrezidiv ohne Angina bzw. Enanthem. Am 27. II. 1913 wurde ein 6 jähriger Knabe mit einem sehr schweren Scharlach auf die Abteilung aufgenommen. Trotzdem ganz glatter Verlauf; am 10. III. war Patient fieberfrei. Am 19. III. abends stieg die Temperatur ganz plötzlich bis auf 39,8°; es erschien eine sehr intensive Urticaria im Gesicht und am Bauch. Am andern Tage fällt jedoch die Temperatur kritisch herab, und zugleich war auch die Urticaria sozusagen ganz verschwunden.

Wenn man bedenkt, daß die Urticaria in der großen Mehrzahl



der Fälle eine Sensibilisationserscheinung alimentären Ursprunges darstellt, so legen schon die angeführten Beispiele allein den Gedanken nahe, auch das Scharlachexanthem als eine Sensibilisationserscheinung verwandter Herkunft zu deuten.

Ein schön entwickelter, kräftiger, bis dahin kerngesunder Junge erkrankte in seinem 5. Lebensjahre ganz plötzlich, in Begleitung von *dyspeptischen Erscheinungen*, an einer *Urticaria*, die durch ihre Mächtigkeit und Hartnäckigkeit — dauerte sie doch volle 8 Tage ohne Nachlaß und war mit einem so heftigen Juckreiz verbunden, daß das Kind kaum etwas schlafen konnte — von vornherein Unheil verkündete. Ungefähr nach 6 Wochen stellten sich sehr langsam, sozusagen schleichend, die Symptome einer *Ataxie* bzw. höchst beunruhigende *Lähmungserscheinungen* ein, wie sie in einer überaus schweren, *diffusenNeuritis degenerativa multiplex* beobachtet werden. Von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde, schritt die Lähmung vorwärts, und es war zu befürchten, daß dieser prächtige Junge unter dem Bilde der Landryschen Paralyse elend zugrunde gehen würde. Doch machte der Lähmungsprozeß halt, und der Knabe blieb am Leben. Doch waren bei ihm nicht nur die motorischen, sondern auch die *sensiblenNerven* affiziert, worauf die lebhaften Schwerzen, besonders auf Druck, die Parästhesien in Form von Ameisenkriechen usw. hingedeutet haben. Auch trophoneurotische Störungen stellten sich, und zwar ebenso *symmetrisch* wie der ganze Lähmungsprozeß, ein. Nur kurz sei bemerkt, daß diese überaus schwere *Polyneuritis degenerativa* nach jahrelanger Behandlung, von einer *Akkomodations-* und beiderseitigen *Peroneuslähmung* abgesehen, mit einem sehr günstigen Heilungsresultat geendigt hat.

Ganz Neues besagt dieser Fall übrigens nicht. Er beweist nur, was man in sehr gut geschriebenen Handbüchern ohnehin lesen kann, daß nämlich *Lähmungen* einer *Purpura*, einer *Urticaria* ganz so wie einer *Skarlatina* usw. folgen können, und erinnert in ganz auffälliger Weise an eine schwere ausgebreitete *postdiphtheritische Lähmung!*

Eine Schädigung *alimentärer Natur* vermag also auch zu einer schweren *Neuritis degenerativa multiplex* zu führen. Und wenn man bedenkt, daß bei den schweren *Polyneuritiden* auch das *zentrale Nervensystem*, in allererster Reihe das Rückenmark, nicht verschont bleibt und daß andrerseits eine *Poliomyelitis* mit der Erkrankung des *peripheren Nervensystems* sich kombinieren kann, so muß man doch daran denken, daß bei der *Heine-Medinschen Krankheit* die

Erkrankung des Rückenmarkes, sowie auch die des peripheren Nervensystems, auf eine *Toxinwirkung* schließen läßt.

Eben deshalb bin ich der Ansicht, daß die modernen Forschungen, die sich auf die Kinderlähmung beziehen, mit der alten Toxintheorie unbedingt rechnen müssen; diese Theorie kann nicht umgangen werden. Denn schon die Rapidität, mit welcher die Erscheinungen der *Heine-Medin*schen Krankheit einsetzen, deuten auf eine Toxinwirkung, auf eine Sensibilisation. Der Verlauf im Bilde einer Landryschen Paralyse läßt kaum eine andere Deutung zu.

Will man aber die Poliomyelitis in Analogie zur Lyssa bringen, so bin ich genötigt, gegen diese Analogie zwei Gegengründe von prinzipieller Wichtigkeit entgegen zu stellen:

1. Bei der Tollwut wird das Gift durch den Biß des kranken Tieres dem Menschen eingeimpft = inokuliert, wovon bei der Poliomyelitis — die Möglichkeit, daß das Gift dem Menschen durch Insekten eingeimpft wird, ausgenommen — gewöhnlich nicht die Rede ist.

2. Bei der Tollwut beträgt das Inkubationsstadium, wenngleich das Rabiesgift dem menschlichen Organismus in seine Blutbahn eingeimpft wird, in den meisten Fällen nicht Tage, sondern Wochen, kann sich bis auf 63 Tage erstrecken.

Daß aber die Poliomyelitis eine kontagiöse Krankheit darstellen würde, ist noch niemals einwandfrei bewiesen worden, ebenso wie es trotz der hierauf hin unternommenen experimentellen Untersuchungen noch keineswegs geglückt ist, überzeugende Argumente dafür zu erbringen, daß *gesunde Menschen Poliomyelitis zu verbreiten imstande wären*. Und wenngleich diese Hypothesen von sehr schätzenswerten Autoren verkündigt und auch auf Grund von experimentellen Forschungen verteidigt werden, ich für meinen Teil bin außerstande, an ihre Wahrscheinlichkeit, geschweige denn an ihre Richtigkeit glauben zu können. Und die Hypothese der direkten und indirekten Kontagiosität ist weit davon entfernt, das Rätsel zu lösen, daß wir der Polyiomyelitis in den letzten Jahren leider häufiger, als vor einigen Jahrzehnten, begegnen.

Sowohl die wissenschaftliche Forschung wie auch die Empyrie können, ja sogar sie sollen, ruhigen Gewissens von der Annahme, daß Poliomyelitis eine kontagiöse Krankheit bedeuten würde, absehen. Diese Hypothese bedeutet keinen Fortschritt, im Gegenteil, ein Hindernis.

Ich werde mich zufrieden geben, wenn es mir geglückt sein sollte, den Glauben an die Kontagiosität nicht kontagiöser Krankheiten zerstört zu haben.



XI.

(Aus dem Säuglingsheim des Vaterländischen Frauenvereins in Berlin-Wilmersdorf.)

Großer Fontanellknochen der vorderen Fontanelle bei einem Säugling.

Von

Dr. MAX SOLDIN
in Berlin-Wilmersdorf.

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

Unter den überzähligen Knochen des menschlichen Schädels unterscheidet *Johannes Ranke* [1]) zwei in ihrer biologischen Bedeutung verschiedene Gruppen, accessorische und prinzipale. Die prinzipalen beanspruchen als typische Elementarkomponenten des Schädels einen höheren naturgesetzlichen Wert, die accessorischen dagegen tragen einen im gewissen Sinn zufälligen oder besser gesagt halb pathologischen oder geradezu pathologischen Charakter.

Die accessorischen überzähligen Schädelknochen werden einer seits als Nahtknochen (*Worm*sche Knochen) und Fugenknochen, andererseits als Fontanellknochen unterschieden. Diese letzteren finden sich an allen jenen Stellen des Schädels, wo in der fötalen oder noch in der frühkindlichen Lebensperiode ausgedehnte Reste des noch *unverknöcherten embryonalen Schädels* als sogenannte Fontanellen vorhanden sind.

Die größeren Fontanellknochen scheinen sich im 5.—6. Embryonalmonat zu bilden und entsprechen, indem sie gewissermaßen Ausgüsse der Fontanellen darstellen, in ihrer Form und in ihrem Aussehen meistens den Fontanellen der gleichen Entwicklungszeit.

Sehen wir von den kleineren Schädelfontanellen (vordere und hintere Seitenfontanelle) ab, so beanspruchen die größeren Fonta-

---

[1]) *Johannes Ranke:* Die überzähligen Hautknochen des menschlichen Schädeldachs. Abhdl. der math.-phys. Klasse der Königl. Bayr. Akademie der Wissenschaften. 1900, 20. Bd.



nellen des Schädels (hintere und vordere Fontanelle) hinsichtlich der in ihnen vorkommenden Knochenbildung ein größeres Interesse.

In der jüngsten Publikation über diesen Gegenstand beschreibt *Robert Meyer* [1]) eine größere Zahl von Schalt- resp. Spitzenknochen der hinteren Fontanelle, während er in der vorderen Fontanelle nur einige Male Schaltknochen gesehen haben will, die sich aber wesentlich von denen der hinteren Fontanelle durch diffuse Verknöcherung unterschieden, so daß man nicht den Eindruck eines selbständigen Knochenkerns wie bei den Knochen der hinteren Fontanelle haben konnte. Tatsächlich beschreibt *Meyer* auch keinen Fall von größerer Schaltknochenbildung der vorderen Fontanelle, und die einzige Photographie, die er über Knochenbildung der vorderen Fontanelle seiner Arbeit mitgibt, zeigt keinen selbständigen Knochenkern, sondern eine unregelmäßige streifige, netzartige Verknöcherung der vorderen Fontanelle.

Das durchaus nicht seltene Vorkommen von Schaltknochen in der hinteren Fontanelle, die *Joh. Ranke* nicht mehr in Spitzen- und Fontanellknochen geschieden wissen will, ist entwicklungsgeschichtlich einheitlich zu deuten unter Berücksichtigung der Knochenkernpaare in der Anlage der Hinterhauptschuppe.

Für die Bildung von Schaltknochen der vorderen Fontanelle lassen sich die gleichen entwicklungsgeschichtlichen und auch vergleichend anatomischen Ursachen nicht finden. So erklärt sich wohl auch am besten die Seltenheit der Vorkommnisse von Schaltknochen in der großen Fontanelle.

Einen größeren, rhombischen Fontanellknochen erwähnt *Joh. Ranke* aus der anatomischen Sammlung der Universität Jena; derselbe greift mit der einen Spitze in das Stirnbein, mit der an deren zwischen die Scheitelbeine in die Sagittalnaht ein. *J. F. Meckel* erwähnt aus eigener Anschauung 4 solcher art gestaltete Knochen in der großen Fontanelle und weist auf weitere Beobachtungen solcher von *van Doeveren*, *Sandifort*, *Hebenstreit*, *Stehelin* u. A. hin (*J. F. Meckel*, Handbuch der pattologischen Anatomie, Bd. 1).

Einen gleichen Fontanellknochen (Fig. 1) hatte ich Gelegenheit zu beobachten bei einem Säugling Oskar G., der im

[1]) Zur Kenntnis einiger Schädelanomalien der Neugeborenen, Schaltknochen und Defekte der Schädelknochen (Archiv für Gynäkologie Bd. 96. H. 2. 1912).



Alter von 8 Tagen wegen einer eitrigen Entzündung der linken Brustdrüse im Wilmersdorfer Säuglingsheim zur Aufnahme kam. Von dieser entzündeten Brustdrüse entwickelte sich ein Erysipel, dem das Kind erlag im Alter von 25 Tagen. Bei der Aufnahme des Kindes konnte der Fontanellknochen deutlich diagnostiziert werden. Er war an sämtlichen Kanten deutlich abzupalpieren und durch eine Zwischenschicht, das normale Fontanellengewebe, von dem ihn umgrenzenden Schädelknochen getrennt; die Zwischenschicht hatte schätzungsweise eine Breite von etwa 1 Millimeter.

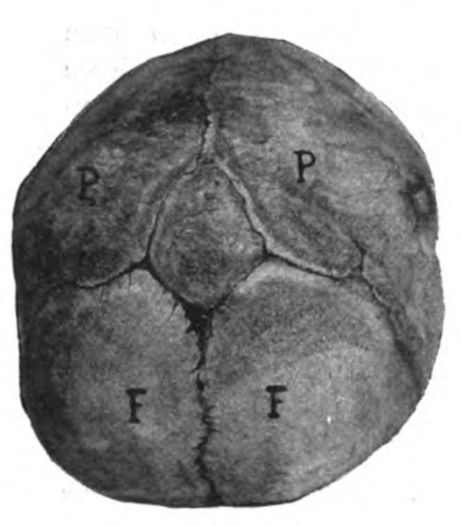


Fig. 1.
P-Parictale. F-Frontale.

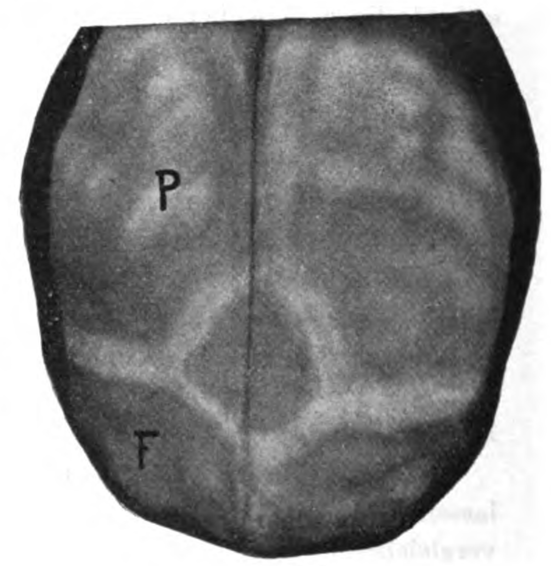


Fig. 2.

Die Größe des Knochens am lebenden Kinde gemessen betrug in der Sagittallinie 32 Millimeter, in der Quere etwa 23 Millimeter. Am Skelett (Fig. 1) hat der Knochen die Gestalt eines Papierdrachens, wobei die kürzere Spitze zwischen die noch getrennten Hälften des Stirnbeins, das längere Ende zwischen die Scheitelbeine hineinreicht. Der Knochen mißt am Skelett in der Quere 21 Millimeter und der in Sagittallinie 28 Millimeter.

Die Dicke des Knochens ist die gleiche wie die der ihn umgebenden Schädelknochen, das erkennt man deutlich an dem Röntgenbild (Fig. 2). Die Lage des Fontanellknochens ist aber nicht völlig symmetrisch zu beiden Seiten der Medianlinie, sondern er liegt in seiner größeren Hälfte links. Man erkennt dieses deutlich ebenfalls auf dem Röntgenbild, auf dem die das Bild der Länge nach durchschneidende dunkle Linie der Falx cerebri entspricht.

Nebenbei bemerkt sei, daß auch das Gehirn des Kindes eine weitaus größere linke Hälfte und eine kleinere rechte Hälfte darbot, und daß ferner eine Porencephalie links bestand, die einer Communikation der linken Fossa Sylvii mit dem linken Ventrikel entsprach.

Daß derartige große Fontanellknochen bestehen bleiben, ist ohne weiteres klar, sie können weder für die Entwicklung des Schädels noch für die Entwicklung des Gehirns eine Bedeutung haben. Ich füge zum Beweise dafür auch noch eine Abbildung eines Schaltknochens der großen Fontanelle bei, den *Barclay Smith* erwähnt, der von einem bis dahin gesunden 20jährigen jungen Menschen stammt, und der insofern wohl noch eine größere Beachtung verdient, weil hier die Coronarnaht den Fontanell-Knochen in zwei Hälften teilt[1]).

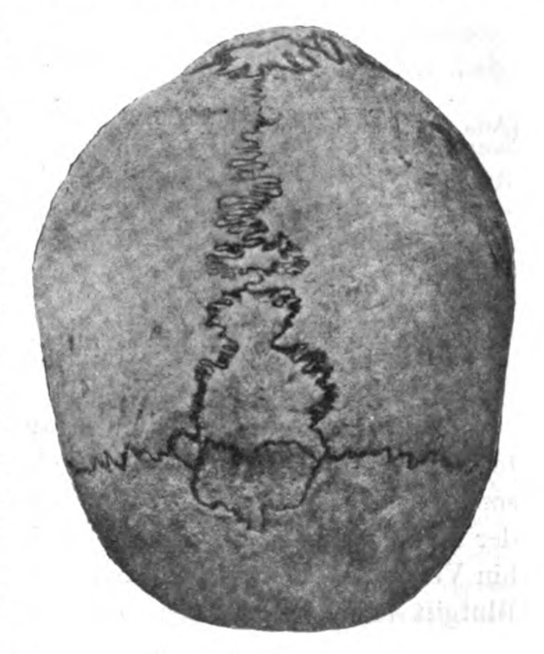


Fig. 3.
(Nach *Barclay Smith.*)

[1]) *Barclay Smith:* A Rare Condition of Wormian Ossifications. Journal of Anatomie and Physiol. Vol. 43. Pag. 277—278. Teil 3.

XII.

(Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Karlsruhe.
Leiter: Prof. Dr. *Edgar von Gierke*.)

Die Leukämie der Säuglinge.

Von

Dr. ERICH ADLER
in Karlsruhe.

Es ist bekannt, daß der Säuglingsorganismus sowohl auf toxische als auch bakterielle Infektionen oder auf irgendwelche sonstige Krankheitsreize in deutlich anderer Weise reagiert als der Körper des Erwachsenen. *Rekzeh* hat nach dieser Richtung hin Versuche angestellt und experimentell gezeigt, daß das gleiche Blutgift beim jungen Tiere erheblich andere Reaktionen auslöst als beim Ausgewachsenen. Es ist ferner bekannt, daß das Blut des Säuglings numerisch wie morphologisch in anderer Weise zusammengesetzt ist als das des Erwachsenen. Wer das Wesen der Leukämie kennt, muß daher zugestehen, daß schon auf Grund dieser beiden Tatsachen der Leukämie der Säuglinge eine gewisse Sonderstellung einzuräumen ist. Nur von wenigen Seiten aber ist hierauf hingewiesen worden, ja es ist vielfach noch gänzlich unbekannt, daß Leukämie bei Säuglingen überhaupt vorkommt. Und doch scheint die Krankheit bei Säuglingen (ich bezeichne hiermit Kinder, die das erste Lebensjahr noch nicht überschritten haben) häufiger aufzutreten, als bisher angenommen worden ist. Bei sorgfältiger Durchsicht der Literatur seit dem Jahre 1845, dem Entdeckungsjahre der Leukämie durch *Virchow*, fanden sich allerdings nur 17 Fälle von Säuglingsleukämie. Es muß aber damit gerechnet werden, daß eine ganze Anzahl von Fällen nicht zur Veröffentlichung kam und sicherlich eine noch weit größere Anzahl überhaupt nicht diagnostiziert wurde. Sie gingen unter der Diagnose hämorrhagische Diathese, Sepsis, Pyämie oder einer ähnlichen Diagnose zugrunde. Von einem Vorkommen der Leukämie bei Säuglingen wußte man nichts und darum wurde diese Krankheit bei den Erwägungen der Differentialdiagnose überhaupt nicht in Betracht gezogen.



Im pathologischen Institut zu Karlsruhe kam vor einiger Zeit ein solcher Fall von Säuglingsleukämie zur Sektion, bei welchem die Diagnose trotz gründlichster Untersuchung und gewissenhaftester Beobachtung durch einen Kinderspezialisten bei Lebzeiten nicht gestellt wurde.

Das 5½ Monate alte Mädchen war bisher ganz gesund, bei ½ Milch und ½ Hafermehl gut gediehen, war stets sehr munter und bei gutem Appetit. Auffällig war nur, daß es viel schlief. Am 21. V. 1911 erkrankte es an gelegentlichem Erbrechen. Die 2 mal täglich erfolgenden Stühle zeigten etwas grüne Schleimbeimengung. Nachdem es noch in der Nacht vom 22. auf 23. V. ruhig geschlafen hatte, bekam es am 23. früh 8 Uhr plötzlich Krämpfe. Die Eltern zogen deshalb sofort den Arzt zu Rat, der folgenden Befund feststellte.

10½ Uhr morgens: Tonische Kontraktur beider Arme, sowie der rechten Nacken-Schultermuskulatur, so daß der Kopf extrem nach rechts gewendet steht. Der rechte Arm ist vor dem Leib adduziert, der linke nach oben erhoben. Die unteren Extremitäten sind völlig schlaff, unbeweglich, ohne Sehnenreflexe. Hautdecken leichenblaß. Auf rechter Nackenhälfte vereinzelte punktförmige Hämorrhagien. Leicht blutiger Stuhl. Puls: 120. Rektale Temperatur 37,3. Linke Pupille maximal erweitert, rechte eng. Bulbi stehen gleichsinnig. Cornealreflex träge. Pupillenreflex schwach vorhanden. Sopor. Essigklysma. Warme Bäder.

12 Uhr mittags: Punktförmige Hämorrhagien am rechten Bein. Kontrakturen in oberen Extremitäten geringer, die unteren immer noch schlaff, unbeweglich, ohne Sehnenreflexe. Beide Pupillen dilatiert. Rechts unter dem Sehnerven eine kleine Blutung der Retina. Links hochgradig blutig suffundierte Stauungspapille. Ohren frei. Lumbalpunktion liefert unter nicht erhöhtem Druck nur etwas blutig tingierten Liquor.

½3 Uhr nachmittags Exitus im Koma. Um ½8 Uhr abends wurde die Sektion gemacht. Hier der Bericht.

Anatomischer Befund: Abnorm blasse Leiche eines 5½ Monate alten Mädchens von 60 cm Länge. Auf der Haut der unteren Extremitäten sowie auf dem Rücken und am Hals einige wenige punktförmige Blutungen. Sonst äußerlich ohne Befund. Relativ guter Ernährungszustand.

Bauchhöhle: Keine Besonderheiten. Keine freie Flüssigkeit, kein Meteorismus der Därme. Peritoneum überall glatt und spiegelnd.

Brustraum: glatte nirgends adhärente Pleuren, kollabierende Lungen.

Thymus: Von dem Alter entsprechender Größe. Auf der Thymus eine kleine punktförmige Blutung.

Herz: Im Herzbeutel klarer Inhalt. Perikard ohne Befund. Normale Größe, schlaffe Konsistenz, blasse Farbe. Enthält relativ viel Blut, das keine Cruormassen oder sonst wie Gerinnung zeigte. Nachträglich stellte sich Gerinnung ein. Myo- und Endokard ohne makroskopischen Befund. Die Klappensegel sind zart und nirgends verwachsen. Nirgends Auflagerung.

Lungen: Zeigen an einigen Stellen subpleurale Blutungen, sonst überall normaler Luftgehalt.

Oesophagus und *Magen*: ohne Besonderheiten.



Darm: Zeigt im unteren Teil des Ileum und im Verlauf des Kolon zahlreiche bis stecknadelkopfgroße Blutungen unter der Schleimhaut. Die Peyerschen Plaques sind geschwollen, desgleichen die Mesenterialdrüsen. Ebenso Inquinal- und Aortendrüsen. Harte bis succulente Schwellung.

Pankreas und *Gallenblase*: ohne Befund.

Milz: Erheblich vergrößert, etwa 13: 6: 3, 5 cm. Derbe Konsistenz. Glatte Oberfläche, undeutliche Struktur, blaßrote Farbe.

Leber: Nicht besonders vergrößert, derb, gelbbraune Farbe. Auf dem Durchschnitt an vielen Stellen derbe, weißliche Stellen und Stränge.

Nebenniere: Normale Größe und Aussehen.

Nieren: Beiderseits von normaler Größe. Haben glatt abziehbare Kapseln. Oberfläche höckerig und von wechselnder Konsistenz. Derbe, weiße, knollenartige Inseln in dem Nierenparenchym. Nierenbecken, Blase und Ureter ohne Veränderungen.

Genitalien: Ohne Befund.

Thyreodia und *Halsorgane*: Makroskopisch ohne Befund.

Gehirn: Auf dem Schädeldach zahlreiche und z. T. schon ältere subperiostale Blutungen. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle quellen große Cruormassen aus der linken Seite. Die linke Hirnhälfte ist fast ganz von Cruormassen umgeben, die tief zwischen die Gyri eingedrungen sind. Die Stelle der Blutung konnte nicht eruiert werden. Thrombose der Sinusgefäße nicht vorhanden. Paukenhöhle ohne Befund. Die Hirnschnitte ließen keine Stelle erkennen, wo Blutung in dem Gehirn eingetreten war. Kein vermehrter Liquor. Hypophyse nicht vergrößert.

Blut: Vom Herzblut wurden frische Präparate und Ausstriche angefertigt. Sie zeigten sehr starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, beinahe im Verhältnis 1 : 1. Im Ausstrich erwiesen sich die Leukozyten überwiegend als einkernig ungranuliert. In einem Centrifugenglas aufgefangenes Blut zeigte nach dem Absetzen eine ca. 2½ cm breite Bodenschicht von roten Blutkörperchen, darüber eine fast 3 cm breite Schicht weißer Blutkörperchen, und an der Oberfläche eine Serumschicht von ca. 1½ cm. Die an dem Leichenblut vorgenommene *Wassermann*'sche Reaktion war negativ.

Anatomische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Die *histologische* Untersuchung der Organe ergab nachstehenden Befund:

Milz: Die Kapsel ist dünn, die Trabekel sind sehr zart. Das Milzgewebe bietet einen sehr gleichmäßig zelligen Anblick; nur vereinzelt sind infolge besonders dichter Lagerung und etwas konzentrischer Anordnung von Lymphozyten Follikel angedeutet, die aber ganz unscharf in die Umgebung übergehen. An diesen Stellen finden sich auch hier und da keimzentrenähnliche hellere Zellhaufen. Sonst fallen in dem gleichmäßigen Einerlei der Schnittfläche bei schwacher Vergrößerung noch besonders unweit der Kapsel mit Lymphozyten gefüllte Gefäße auf. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß die überwiegende Zahl der Zellen durch lymphozytenartige Elemente gebildet wird, die einen runden, z. T. ovalen, manchmal leicht eingebuchteten, ziemlich dunkel gefärbten Kern und meist sehr schmalen Protoplasmasaum zeigen. Zwischen diesen Elementen erscheinen die roten Blutkörperchen, Reticulumzellen und Endothelien spärlich. Beim Absuchen

mit Immersion finden sich hier und da einzeln liegende Zellen mit rundem Kern und reichlichem eosinophil gekörntem Protoplasma. Sehr spärlich trifft man auf gelapptkernige Leukozyten. In den keimzentrenartigen Herden finden sich etwas protoplasmareichere Zellen sowie große mit Kerntrümmern beladene Elemente.

Um die Natur der als Lymphozyten angesprochenen Zellen weiter sicher zu stellen, wurden *Giemsa*-Präparate nach der *Schridde*'schen Methode hergestellt. Die Zellen zeigten dabei keine Granulierung, die erwähnten eosinophil gekörnten Zellen waren hierbei auch sichtbar. Andererseits wurde versucht eine Lymphozytenkörnelung mit der *Altmann-Schridde*schen Methode nachzuweisen. Es gelang dies aber weder in der Milz noch in den sonstigen Organen. Von größter Wichtigkeit mußte nun die *Oxydasereaktion* sein, da sie zur Zeit die sicherste Unterscheidung zwischen undifferenzierten Myeloblasten und Lymphozyten nebst ihren Vorstufen gewährleistet. Die Zellen gaben keine Spur von Oxydasereaktion, dagegen fanden sich meist einzeln liegend, in der ganzen Milz verstreut mit dichten blauen Granula angefüllte Zellen. Sie entsprachen wohl den eosinophilen und polynukleären Elementen der anderen Färbungen. Nirgends waren Formen zu sehen, die zwischen beiden Extremen standen. Entweder waren die Zellen ganz frei von oxydierenden Granula, oder ganz damit angefüllt. Sie müssen also als ganz verschieden angesehen werden. Die Hauptmenge wird von Lymphozyten gebildet; vereinzelt sind myeloide Elemente eingelagert.

Die *Lymphdrüsen* zeigen ganz verwischte Struktur; von Lymphknötchen ist nichts zu erkennen. Zwischen dünnen Bindegewebssepten liegen dichtgedrängt Lymphozyten mit den bei der Milz beschriebenen Eigenschaften und ebenfalls vereinzelt eingelagert eosinophile Zellen. Die Randsinus und die abführenden Lymphgefäße sind dicht mit Lymphozyten angefüllt.

Leber: Zwischen den Bindegewebslagen der Kapsel und subcapsulär herrscht eine Infiltration mit Lymphozyten, die sich von hier aus in die Capillaren zwischen den Leberzellen drängen. Ebenso sind überall periportal Lymphozytenanhäufungen von z. T. erheblichem Umfange. Das Leberparenchym zeigt keine Veränderung; in den Capillaren und größeren Gefäßen sind reichlich Lymphozyten vorhanden. In allen Zellinfiltrationen lassen sich bei starker Vergrößerung einzelne eosinophil gekörnte Zellen auffinden. Mit der Oxydasereaktion sieht man vereinzelt in den Capillaren und in den periportalen Infiltraten stark blau gekörnte Zellen liegen, während die Hauptmenge der Zellen keine Oxydasereaktion gibt. Die Zellen mit positiver Oxydasereaktion liegen stets einzeln, nicht in Gruppen und scheinen an Zahl etwa den eosinophilen Zellen zu entsprechen. Auch hier sind nur Zellen mit fehlender oder starker Oxydasereaktion vorhanden. Zwischenstufen fehlen.

Nieren: In der Rinde finden sich kleinere und größere Infiltrate um Glomeruli und Harnkanälchen, die diese auseinanderdrängen. Die Zellen liegen hier großenteils nicht mehr in den Capillaren, sondern im pericapillären Gewebe. Von den Zellen ist dasselbe zu sagen wie bei Milz und Leber. Es sind größtenteils Lymphozyten mit negativer Oxydasereaktion. Etwas reichlicher wie in den übrigen Organen findet man Zerfallserscheinungen am Kerne. Auch hier sind vereinzelt eingestreut Zellen mit starker Oxydase-



reaktion, und am gefärbten Präparat eosinophile Elemente. Im Marke sind nur lymphozytengefüllte Capillaren, keine extravaskuläre Zellinfiltrate vorhanden.

Herz: Die Muskelfasern sind unverändert, in den Capillaren und Venen sind vermehrte Lymphozyten, die auch z. T. zwischen den Muskelfasern im Interstitium liegen und diese auseinanderdrängen.

Nebennieren: Das schmale Mark wird von der lipoidarmen Rinde umhüllt, deren innerste Schicht pyhsiologische Degeneration aufweist. Außer dem gelegentlichen Befunde lymphozytenreicher Gefäße ist an den Nebennieren nichts pathologisches zu sehen.

Thymus: Man erkennt deutlich abgegrenzt die hellere Marksubstanz mit den Hassal'schen Körperchen und die dunkle Rindensubstanz, deren Elemente den Lymphozyten gleichen.

Knochenmark: Hierfür steht nur eine Rippe zur Verfügung. Sie zeigt am entkalkten Präparat ein Knochenmark, das hauptsächlich aus Lymphozyten besteht. Dazwischen sind nur spärlich größere myeloide Elemente und rote Blutkörperchen vorhanden. Durch die Corticalis dringt die Lymphozytenwucherung in die Bindegewebslagen des Periosts vor, die bis dicht an die Muskulatur mit Lymphozyten infiltriert erscheinen.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um einen Fall lymphoider Leukämie. Obwohl Blutpräparate intra vitam nicht vorliegen, kann nach dem Befunde am Leichenblut und der Vermehrung von weißen Blutkörperchen in den Gefäßen der verschiedensten Organe kein Zweifel vorhanden sein, daß auch im lebenden Blute eine wahrscheinlich sehr beträchtliche Leukozytenvermehrung vorhanden war. Die Natur der Leukämie kann mit Sicherheit als lymphoid angegeben werden. Verhalten der Kerne und des granulafreien Protoplasmas sowie die negative Oxydasreaktion beweisen Lymphozyten. Der negative Ausfall der *Schridde-Altmann*schen Färbung auf Lymphozytengranula kann wohl kaum als Gegengrund angeführt werden, da sie bei ungeeigneter Fixierung häufig versagt. In unserem Falle war die Fixierung in Formol, nicht wie vorgeschrieben, in *Müller*-Formol vorgenommen. Die lymphoide Leukämie hat von den untersuchten Organen zu Infiltrationen in Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Leber, Nieren und Herz geführt. Milz- und Lymphdrüsenstruktur sind ganz verwischt, in der Leber finden sich periportale und subcapsuläre Infiltrate, vom Knochenmark aus ist eine Infiltration des Periosts entstanden. Bemerkenswert sind die tumorartige Infiltrate in den Nieren und die lymphozytären Einsprengungen im Herzmuskel. Bei Erwachsenen zwar ist dieser Befund nicht selten. Beim Studium aber der ausführlichen Berichte über die Leukämie der Säuglinge, welche ich später kurz wiedergeben werde, ergibt



sich, daß derartige Veränderungen an Herz und Nieren bei Säuglingen bisher noch nicht beobachtet worden sind.

Eine Besprechung erfordern noch die granulierten Elemente, die überwiegend eosinophil in allen leukämisch veränderten Organen gefunden wurden. Die Granulierung sowie die stark positive Oxydasereaktion beweisen ihre myeloide Natur. Es ist abzulehnen, daß zwischen ihnen und den hauptsächlich beteiligten lymphozytenartigen Zellen ein genetischer Zusammenhang besteht; denn es finden sich keine Elemente mit spärlicher Granulierung oder mit vereinzelten oxydierenden Granula. Sie sind offenbar auch nicht in Wucherung, denn sie liegen stets einzeln, niemals in Gruppen. Die Annahme liegt am nächsten, daß sie in die leukämischen Lymphozytenherde eingewandert sind. Ob etwa im Blute diese eosinophilen Elemente als vermehrt angenommen werden müssen, ist aus dem Leichenblut leider nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist ihre Beteiligung zu gering, um den Fall in Parallele zu setzen mit dem kürzlich von *Herxheimer*[1]) beschriebenen „kombinierten Fall von lymphatischer und Myeloblastenleukämie".

Es erübrigt wohl, unsere Diagnose akute lymphoide Leukämie noch weiter zu begründen. Der pathologisch-anatomische Befund im Verein mit den klinischen Erscheinungen, welche das $5^1/_2$ Monate alte Mädchen bot, stellen die Richtigkeit der Diagnose außer Frage. Was unseren Fall besonders auszeichnet, ist, abgesehen von der Jugendlichkeit des Erkrankten, sein ungemein rapider Verlauf. Diese Leukämie verlief wie eine schwere Infektionskrankheit, deren langes Prodromalstadium vielleicht in der auffälligen Somnolenz des Kindes zum Ausdruck kam.

Für die Entstehung dieser Leukämie fehlen jegliche Anhaltspunkte. Irgendwelche Faktoren, welche man vielleicht dafür verantwortlich machen könnte, sind nicht zu erkennen. Ein bisher scheinbar völlig gesunder Säugling erkrankt ganz plötzlich unter den schwersten Symptomen. Ein Trauma ist nicht vorausgegangen, Lues und Hämophilie ist nicht in der Familie. Die Mutter und ein älteres Kind sind durchaus gesund, ebenso der Vater, nur hatte er einmal eine tuberkulöse Drüsenoperation durchgemacht. Aermliche Verhältnisse, schlechte Ernährung oder sonstige disponierende Momente, welche für die Leukämie geltend gemacht werden, bestanden ebenfalls nicht.

[1]) *Herxheimer*, Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1913. Nr. 20.



Ich lasse nun in Kürze die bis jetzt bekannten Fälle von Säuglingsleukämie folgen. Zunächst seien die Fälle derjenigen aufgeführt, welche die leukämischen Erscheinungen bereits zur Stunde ihrer Geburt aufwiesen. 4 derartige Fälle sind bis heute veröffentlicht.

1. *Sänger*, berichtet 1888 von einem totgeborenen Kinde mit kolossalen Ödemen. Verhältnis der W.: R. war 1: 3 (post mortem). Die Sektion ergab eine um das doppelte vergrößerte Milz, überall Blutungen, mikroskopisch leukämischen Befund. Die Mutter hatte weder Milztumor noch Drüsen, eine leukämische Erkrankung war bei ihr ausgeschlossen. Sie hatte jedoch reichlich Albumen und hochgradige Ödeme.

2. *Siefart* sah (1898) ein stark hydropisches Kind, welches wenige Stunden nach der Geburt zugrunde ging. Eine genaue Blutuntersuchung wurde nicht vorgenommen, jedenfalls aber bestand starke Vermehrung der Weißen. Die Sektion ergab den unzweifelhaften Befund einer lymphatischen Leukämie. Die Mutter hatte eine hochgradige Nephritis mit 6 % Eiweiß und Ödemen. Es bestand Ödem der Plazenta.

3. *Pollmann* veröffentlicht 1898 einen Fall von Leukämie bei einem neugeborenen Mädchen. Schon bei der Geburt Hautpurpura, welche in der nächsten Zeit zunahm. 14 Tage nach der Geburt wurde sehr erhebliche Milz- und Lebervergrößerung festgestellt, sowie eine Vermehrung der Weißen bis 1: 8. Haut schlaff und blaß. Kind teilnahmslos, schläft viel und fiebert. Im Alter von 17 Tagen Exitus. Die Sektion ergab einen für lymphatische Leukämie charakteristischen Befund, außerdem frische, verruköse endokarditische Effloreszenzen an der Trikuspidalis, welche auf eine Infektion während des Fötallebens hindeuteten.

Die Eltern des Säuglings waren gesund, Luesverdacht bestand nicht. Keine Ernährungsfehler. Die Geburt war regelrecht und schnell. *Pollmann* betont, daß die Erkrankung mit der sog. Anämia infantum nichts zu tun hat, daß sie wahrscheinlich schon vor der Geburt bestand und die Charaktere der akuten Leukämie trug.

4. *Lommel* beobachtete 1905 ein Mädchen mit kongenitaler Leukämie, das am 29. Lebenstage starb. Es wurde mit Milztumor geboren. Geringe Nahrungsaufnahme, Kind bleibt mager. Ödeme der Beine, Härte des Leibs, auffallende Blässe. Am 28. Lebenstage ist das Verhältnis der R.: W. gleich 1: 1, vorwiegend kleine und mittelgroße Lymphozyten. Die Sektion ergibt einen die Leukämie bestätigenden Befund. Die Eltern waren gesund, irgend-



welche. Infektionskrankheiten gingen bei ihnen vor der Geburt des Kindes nicht voraus. Die Geburt wurde wegen Wehenschwäche mit der Zange beendet. Die Krankheit dürfte nach *Lommels* Ansicht intrauterin entstanden sein.

Die Beobachtungen zeigen, daß die ganz sicher leukämischen Neugeborenen von Müttern stammen, welche mit voller Bestimmtheit nicht an Leukämie erkrankt waren. Umgekehrt sind mehrere leukämische Schwangere gesehen worden, die vollkommen gesunde Kinder gebaren. Demnach scheint noch heute der 1888 von *Sänger* geprägte Satz zu Recht zu bestehen: „Leukämie der Mutter ist nicht auf die Frucht übertragbar und umgekehrt." Diese Tatsache muß denjenigen zu denken geben, welche an einen infektösen Ursprung der Leukämie glauben. Verständlicher als Ursache der Neugeborenenleukämie wäre die Annahme eines traumatischen Momentes. Leukämie und Trauma sind ja bereits häufig und, wie die zahlreichen Veröffentlichungen hierüber dartun, wohl mit Recht in kausale Beziehung gebracht worden. Die Hypothese einer traumatischen Ätiologie läßt sich auf die Leukämie der Neugeborenen um so leichter anwenden, als eine ganze Anzahl anderer ursächlicher Faktoren, wie überstandene Malaria, Lues usw., welche bei den Erwachsenen noch in Betracht kommen, bei den Neugeborenenleukämien von vornherein ausgeschaltet werden kann. Das Trauma tritt also naturgemäß beim Neugeborenen mit einer kleineren Reihe solcher Momente in Wettbewerb, die für die Entstehung einer Leukämie verantwortlich gemacht werden könnten, und es gewinnt daher die Annahme eines zuvor stattgehabten Traumas, und zwar eines Trauma in utero, an Wahrscheinlichkeit. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine ungünstige Lage oder Haltung der Frucht, z. B. dauernder Druck eines Ellenbogens oder Knies auf die Milzgegend eine Schädigung einer von Natur aus disponierten Milz verursacht und damit den Anstoß zu einer leukämischen Erkrankung gibt. Für diese Hypothese spricht vielleicht auch die Tatsache, daß die Fälle von Neugeborenenleukämien fast rein lienale Formen waren, d. h. mit enormer Veränderung gerade der Milz, mit nur geringer oder gar keiner Beteiligung der Drüsen. Daß diese Hypothese sehr schwer beweisbar ist, ist nicht zu leugnen. Sie gibt aber vielleicht denjenigen, welche Gelegenheit haben eine Leukämie beim Neugeborenen zu beobachten, Anregung, ihre Untersuchungen auch nach dieser Richtung hin anzustellen.

An dieser Stelle sei noch ein Fall erwähnt, der deutlich veranschaulicht, wie beim Neugeborenen vollkommen verschiedene



Krankheiten sich unter ähnlichen klinischen Erscheinungen darstellen können, daß eine Diagnose bei Lebzeiten geradezu unmöglich wird.

Stuhl berichtet 1906 von einer „Lues congenita im Bilde einer lymphatischen Leukämie bei einem Neugeborenen". Die Beobachtung des Knaben, dessen Geburt regelrecht verlaufen war, erstreckt sich vom 11. Lebenstage bis zum 16., dem Tage seines Todes. Die Hauptsymptome bestanden in Milz- und Lebervergrößerung, diffusen Schleimhautblutungen und Blässe. Blutbild: Rote ohne Befund. Dagegen Zunahme der Leukozyten mit Vorwiegen der Lymphozyten. W.: R. gleich 1.: 72. Das Verhältnis der Einkernigen zu den Mehrkernigen wie 8: 1. Keine eosinophile Zellen im Blut. — Keine Drüsenschwellungen, nie Erbrechen, Urin, Stuhl, usw. normal. Ödeme der Füße bis zum Leib hinauf. Nachlassen des Appetits. Starker plötzlicher Verfall, krampfartige Zuckungen, Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Lymphatische Leukämie. Die Sektion ergab als Hauptbefund Lebersyphilis mit miliaren Gummigeschwülsten und interstitiell pneumonische (syphilitische) Herde. Ferner Ekchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. Epicard-, Lungen-, Pleura- und Zahnfleischblutungen. Leukämische Veränderungen bestanden nicht. Es wurde hier also eine lymphatische Leukämie durch angeborene Syphilis vorgetäuscht.

Ich fahre in dem Bericht über die bis jetzt bekannten Säuglingsleukämien fort. Es handelt sich im folgenden um die nicht kongenitalen Fälle von Säuglingsleukämie und zwar zunächst um die häufiger auftretenden *akuten*.

1. Fall von *Larrabec*. 6 Wochen altes Mädchen. Gut entwickeltes Brustkind. Plötzlicher Verfall. Leber normal, Milz unter dem Nabel, kleine Drüsen, Dyspnoe, Hautblutungen. Der Blutbefund war folgender: R. — 4 392 000. W. — 918 000. Kleine Lymphozyten: 93,2 pCt. Große Lymphozyten: 5,9 pCt. Eosinophile Zellen: 0,1 pCt. Neutroph. Polynukl.: 0,5 pCt. Normoblasten und Mastzellen selten, Blutplättchen beinahe fehlend. W.: R.— 1: 5.

Die Dauer dieser akuten lymphatischen Leukämie betrug 3 Wochen.

2. Fall von *Vermehren*, welcher über eine akute lymphatische Leukämie berichtet eines beim Tode nicht ganz 4 Monate alten Kindes. Da das holländische Original nicht zur Verfügung steht, können nähere Angaben hierüber nicht gemacht werden.



3. Fall von *Jewett*. 7 Monate altes Mädchen. Vor 3 Monaten Blässe, Milzvergrößerung, Abmagerung, Diarrhoe, unregelmäßiges Fieber, große Schwäche. Keine Hämorrhagien. Der Blutbefund ergibt 20 pCt. Hb. Verhältnis von W : R gleich 1 : 35. 1 150 000 Rote, 33 000 weiße. Darunter waren: 78,6 pCt. große und kleine Lymphozyten.

18,2 pCt. Neutrophile Leukozyten.
1,8 pCt. eosinophile Leukozyten.
1,4 pCt. Myelozyten.

Klinische Diagnose: Subakute lymphatische Leukämie. Die Dauer der Erkrankung war etwa 4 Monate. Sektion wurde nicht gemacht.

4. Fall von *Bloch-Hirschfeld*. 8 Monate alter rachitischer Knabe. Beginn mit schlechtem Schlaf, sonst keinerlei Symptome. Bald hochgradige Anämie, großer Milztumor bis zum Nabel, Drüsenschwellungen, Leber 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Doppelseitige Pneumonie, Schläfrigkeit, Benommenheit, Exitus. Der Blutbefund war folgender: W. : R. — 1 : 12.

33 pCt. große Mononukleäre, 28 pCt. Polynukleäre
27 pCt. kleine Mononukleäre, 10,2 pCt. Myelozyten.

Poikilozytose, Megaloblasten, seltene Eosinophile und Mastzellen.

Die klinische Diagnose einer myeloiden Leukämie, wahrscheinlich einer akuten, wurde durch die Sektion bestätigt. Es fand sich Follikel- und Pulpahyperplasie der Milz, lymphatische Infiltrationen der Lymphdrüsen, Follikelschwellungen im Darm. Im Knochenmark starkes Vorwiegen des einkernigen Typus. Im ganzen Gehirn und Rückenmark diffuse Sklerose (Vermehrung von Kernen und Gliafasern). Allein am Halsmark Veränderung der grauen Substanz, besonders der Vorderhörnern, mit zahlreichen kleinen und großen Anhäufungen von Rundzellen, die z. T. den Gefäßen folgen. Daneben ebenso zahlreiche kleine myelitische Herde mit Körnchenzellen und degenerierten Nervenfasern.

Hier wurde also zum ersten Male echte leukämische Infiltrationen der Rückenmarksubstanz nachgewiesen, bisher nur Gehirnblutungen, frische Degenerationen peripherer Nerven, namentlich des Fazialis, sowie lymphomatöser Auflagerungen auf Meningen und weißer Substanz des Rückenmarks.

5. Fall von *Morse*. 12 Monate altes Kind. Das Geschlecht ist nicht angegeben. Starke Rachitis. Schon früher sehr blaß und atrophisch. Milz fast die ganze Bauchseite ausfüllend, Leber ver-



größert, Drüsen stark geschwollen, Blutungen. Blutbefund: 2 900 000 Rote, 48 000 Weiße. W. : R. — 1: 60.

Kl. Lymphozyten: 23,4 pCt. Gr. Lymphozyten: 8,1 pCt.
Polynukl. Neutrophile: 46,5 pCt. Myelozyten: 21,4 pCt.
Eosinophile: 6,0 pCt.

Größenunterschiede, Poikilozytose, Megaloblasten und andere Kernhaltige. Kernteilungen.

Ernährung: kondensierte Milch. Die klinische Diagnose lautete auf akute myeloide Leukämie. Die Dauer betrug 4 Wochen. Sektionsbefund nicht vorhanden.

6. Fall von *Glinski*. 12 Monate alter Knabe. Milz deutlich vergrößert. Leber nicht. Starke Drüsenanschwellung an Hals und Nacken, geringer in Inguinalgegend. Exophtalmus, Fieber. Blutbefund: 918 000 Rote, 180 000 Weiße.

Lymphozyten: 94,4 pCt. Neutrophile Polynukleäre: 5,3 pCt. Spärliche Myelozyten und Kernhaltige.

Klinische Diagnose: Akute lymphatische Leukämie. Die Dauer betrug einige Wochen. Der Sektionsbefund ergab klein- und großlymphozytäre Infiltrate des Rippenperiosts, der Pleura und im Herzen. Peyersche Haufen und Follikel vergrößert.

Diesen 6 akuten Fällen stehen in der Literatur 6 chronische gegenüber.

1. Fall von *Hochsinger* und *Schiff*. 8 Monate alter Knabe mit geringer Rachitis. Beginn mit Dyspepsie und Diarrhöen, Schwäche, Unruhe und schlechtem Schlaf. Wenig Appetit, Husten. Milz enorm vergrößert, bis zur Spina reichend. Leber unterhalb des Nabels, allgemeine Lymphdrüsenschwellung, hochgradige Blässe der Haut und Schleimhaut. Am ganzen Körper, besonders an Gesicht und Kopfhaut, zahlreiche stecknadelkopf- bis haselnußgroße, bräunlich pigmentierte Hautinfiltrate.

Blutbefund: 40 Weiße in einem Gesichtsfeld, namentlich kleine Leukozyten mit großem Kern. Spärliche polynukleäre Formen.

Klinische Diagnose: Leukämia Cutis (lienal-lymphatischen Ursprungs). Sektion wurde nicht gemacht. Ein exzidiertes Hautinfiltrat aber erwies sich als wirkliche leukämische Lymphombildung; am stärksten erkrankt waren die der Cutis anhaftenden Fettläppchen, welche Schweißdrüsen enthalten.

Die Krankheit währte 5 Monate. Zu bemerken ist noch, daß das Kind mit Muttermilch ernährt wurde und von gesunden Eltern stammte. Syphilitische Vererbung war ausgeschlossen.



2. Fall von *Mennacher* 1906. Knabe im Alter von 2 Wochen, dicker Leib. Bis zum 6. Monat Wohlbefinden. Im 10. Monat Blutungen und Blässe. Lymphdrüsen bis kirschgroß, Leber $1^1/_2$ Querfinger breit unter dem Rippenbogen, kolossale Milzvergrößerung bis zur Symphyse. Ausgesprochene Rachitis. Blutbefund: 4 900 000 Rote, 25 800 Weiße. Darunter

Kl. Lymphozyten: 58 pCt. Gr. Lymphozyten: 15 pCt.
Eosinophile: 0,5 pCt. Mastzellen: 0,3 pCt.

Myelozyten: 4 pCt.; 2000 Normoblasten im cbmm.

Die Diagnose chron. lymphat. Leukämie wurde durch den pathologisch-anat. Befund bestätigt.

3. Fall von *Vehsemeyer*. Mädchen. Beginn mit Abdomenschwellung, erschwertem Atmen, Fieber, Schweiße, starker Abmagerung und schlechtem Schlaf. Leber-, Milz- und Drüsenschwellung. Rachitis. Im Urin viel harnsaure Salze, sonst o. B. Blutbefund: hellrot, dünnflüssig, schwer gerinnbar. W.: R. gleich 1: 30. Markzellen und Polynukleäre prävalieren.

Durch Kreosot erhebliche Besserung der leukämischen Symptome. Dann Verschlimmerung mit besonders starker Lymphdrüsenschwellung. Jetzt Kreosot ohne Wirkung. Dagegen unter Anwendung des von *Arzela* (s. Jahresberichte von *Virchow-Hirsch* 1884, Bd. 2, S. 20) gegen Milztumor empfohlenen Berberinum sulfuricum, resp. der Tinct. Berber. vulgaris. auffallendes Zurückgehen der hauptsächlichen klinischen Erscheinungen, mit fast völligem Verschwinden der leukämischen Blutbeschaffenheit. Dann plötzlicher Exitus im 14. Monat. Beim Tode konnte klinisch keine Leukämie mehr angenommen werden. Dauer 7 Monate. Keine Sektion.

N. B.: Mäßig entwickeltes Kuhmilchkind. Mutter war sehr anämisch, Vater gesund. Kein Intermittens, keine Lues.

4. Sehr ausführlich berichtet 1891 *Ortner* über ein $8^1/_2$ Monate altes Mädchen. Dieses stets blaß. Vor etwa 4 Monaten hartnäckige Diarrhöen, Erbrechen, allmähliche Abmagerung, zunehmende Blässe. Seit etwa 2 Monaten Zunahme des Leibesumfanges, namentlich in Milzgegend. Niemals Hautausschlag.

Schlecht entwickeltes Brustkind. Geringe Lebervergrößerung, bedeutender Milztumor, diffuse Drüsenschwellung. Stuhlgang ohne Parasiten und Eier. Blutbefund: Rote: 2 661 000 Weiße: 166000. W. : R. — 1: 15. Poikilozytose, große Mehrkernige. Hämoglobin nach *Fleischl* 55 pCt. Absoluter Hb-Gehalt: 7,7 g. Färbeindex: 1.



Die klinische Diagnose chron. lymphatische Leukämie wurde durch die Autopsie bestätigt. Außerdem Rachitis des Schädeldaches, lobuläre Pneumonie, parenchymatöse Nephritis beiderseits, Hämorrhagien der Haut, fettige Degeneration des Herzens.

Für Lues waren in diesem Falle keinerlei Anhaltspunkte. Der Vater des Kindes ein relativ alter, herabgekommener, entkräfteter Mann. Mutter hatte 10 Entbindungen durchgemacht. Sämtliche Kinder, von denen nur noch 3 am Leben sind, litten an Rachitis und hochgradiger Anämie. Das Drittgeborene wies sogar einen bis unterhalb des Nabels reichenden Milztumor auf. *Ortner* hält in diesem Falle Rachitis als sehr wahrscheinliche Ursache. Da aber unter allen 10 rachitischen Kindern nur dieses einzige an Leukämie erkrankte, so mußte bei diesem wohl eine ererbte Diathese vorliegen. „Meine Ansicht", fährt der Verfasser fort, „geht dahin, daß, wie bei den übrigen Kindern Rachitis, beim drittgeborenen zum mindesten hochgradige Rachitis, beim 10. geborenen Leukämie bestand, alle Formen begründet waren in einer vom Vater ererbten Diathese, die bei den meisten, vielleicht bei allen übrigen Kindern, als *minder vorgeschrittene Rachitis*, bei einem weiteren als *hochentwickelte Rachitis*, beim letzten endlich als *Leukämie* zum Ausdruck kam. Er glaubt, daß jene Fälle von Rachitis, welche mit enormem Milztumor, allgemeiner Drüsenschwellung, Knochenschmerzen, hochgradiger Anämie und Leukozytose einhergehen, uns die *Bindeglieder* abgeben könnten, die einen seltenen Übergang der Rachitis zur Leukämie aufbauten.

5. Noch eine chronische Leukämie sei angeführt, deren ausführliche Untersuchung uns ebenfalls von *Ortner* mitgeteilt wird. Der 10 Monate alte Knabe zeigt außer großer Blässe, Hypertrophie von Leber und Milz. Blutbefund: 2 720 000 Rote, 33 000 Weiße. W.: R.— 1 : 82. Die Färbekraft des einzelnen Blutkörperchens beträgt 0,5. Unter den Weißen namentlich die Elemente mit Granulationen zahlreich. Einige kernhaltige rote Blutkörperchen; diese boten interessante Befunde dar, die man nicht findet in den Elementen der Erwachsenen usw. Die klinische Diagnose wurde auf chronische (myeloide) Leukämie gestellt.

33 000 weiße Blutkörperchen, bemerkt hierzu *Ortner*, sei sehr wenig für einen leukämischen Blutbefund, man könnte eigentlich mehr von Leukozytose sprechen. Das Schwergewicht liege jedoch gar nicht in der enormen Vermehrung weißer Blutzellen, vielmehr in dem relativ reichlichen Fund kernhaltiger und charakteristischer weißer Blutkörperchen. Dieser Fall sei sogar

der sicherste aller bisher (1891) untersuchten, weil er einen genauen Blutbefund des tingierten Blutpräparates besitzt, den man bei den übrigen Leukämiefällen vermisse.

6. Als letzter Fall sei der von *Monti* und *Bergrün* berichtet. Es handelt sich um einen 12 Monate alten Knaben. Gewaltige Milzschwellung bis zum Darmbeinkamm, Leber 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens, Achseldrüsen taubeneigroß, sonstige Drüsen bohnengroß. Blutbefund: rote gleich 1 846 000, weiße gleich 66 000, W. : R. gleich 1: 28. Am zahlreichsten Myelozyten dann vor allem Einkernige und eosinophile Polynukleäre; Lymphozyten spielen keine Rolle. Die Dauer der Erkrankung ist nicht angegeben. Die klinische Diagnose lautet myeloide Leukämie.

Bei der geringen Beachtung, welche man der Leukämie und namentlich der Leukämie der Säuglinge lange Zeit geschenkt hat, bedeuten unsere 17 Fälle (es sind nur solche, die vor Abschluß des ersten Lebensjahres in ärztliche Beobachtung kamen) eine immerhin ganz stattliche Anzahl. Im Jahre 1889, also 45 Jahre nach Entdeckung der Leukämie, schreibt noch *Hayem* in seinem bedeutenden Buche über das Blut: „......... on ne connait guère jusqu'a présent que 4 ou 5 cas de leucémie, observée chez des enfants de moins d'une année.“ Daß sich seitdem die Zahl der Veröffentlichungen um das vierfache vermehrt hat, beweist das wachsende Interesse an der Säuglingsleukämie. Daß bei unserer Zusammenstellung nur die Fälle gewählt wurden, welche eine eingehende Beobachtung und Besprechung erfahren haben, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Wenn z. B. *Ballowitz* 1884 in seiner Statistik der Greifswalder Klinik unter 41 Fällen auch einen 5 monatlichen Säugling männlichen Geschlechts aufführt, von dem außer der Diagnose Lienalleukämie so gut wie keine klinische Daten vermerkt sind, so wurde dies natürlich nicht berücksichtigt.

Wir wollen nun im folgenden die nicht congenitale Säuglingsleukämie einer genaueren Betrachtung unterziehen. Zunächst ein paar Worte über die *Symptome*. Der schon oft beschriebene Symptomenkomplex der Leukämie gilt für die Leukämie der Säuglinge im großen und ganzen ebenso wie für die der Erwachsenen. Ein mehr oder weniger hochgradiger Milztumor war durchweg vorhanden, Leber- und namentlich Drüsenschwellungen waren in der Regel nachzuweisen. Auch die anderen für Leukämie charakterischen Symptome, wie hämorrhagische Diathese fanden sich vor. Diese vielleicht beim Säugling noch häufiger als beim Er-

wachsenen. Das weitaus wichtigste diagnostische Moment bildet der Blutbefund. Die höchste erreichte Leukozytenmenge betrug 9 180 000 im Kubikmillimeter. Die niederste Leukozytenzahl nur 33 000. Auch in diesem Falle handelte es sich um eine echte Leukämie; neben anderen hier charakteristischen Erscheinungen entschied die Art der Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen. Das kleinste Verhältnis der weißen Blutkörperchen zu den roten betrug in unserer Zusammenstellung 1: 82, das größte 1: 5. Die letztere Tatsache wiederlegt die Ansicht *Golitzynkys*, der im Jahr 1861 schrieb, daß der Säugling eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, welche ein Verhältnis der weißen zu den roten über 1: 5 bedinge, nicht mehr überleben könne.

Die Diagnose der Leukämie bereitet im allgemeinen keine außergewöhnlichen Schwierigkeiten, sofern man bei jeweiliger Beobachtung einer verdächtigen Milz- oder Drüsenschwellung es nicht unterläßt, einen Tropfen Blut unter das Mikroskop zu nehmen. Dabei muß man sich jedoch hüten, das für Erwachsene als normal geltende Blutbild als Maßstab zu nehmen. Vorbedingung zur Untersuchung des Säuglingsblutes ist, das man sich die für Neugeborene und Säuglinge physiologische Daten zur Hämatologie fest einprägt. Für *Neugeborene* gilt folgender Blutkörperchengehalt als normal (Nach *Feer* Lehrbuch der Kinderheilkunde 1912).

Rote	Weiße	
5—7 Millionen	20—30 000	70 pCt. polynukleäre Neutrophile
		19 pCt. Lymphozyten
		8 pCt. große Mononukleäre
		2 pCt. eosinophile Leukozyten
		1 pCt. sonstige Blutzellen

Für *Säuglinge* gilt die nachstehende Zusammensetzung für physiologisch:

Rote	Weiße	
4—5 Millionen	12—13 000	51 pCt. Lymphozyten
		32 pCt. neutrophile Polynukleäre
		12 pCt. große Mononukleäre
		4 pCt. eosinophile Polynukl.
		1 pCt. andere Blutzellen.

Endlich sei der Übersichtlichkeit halber auch das für *Erwachsene* gültige Normalblutbild beigefügt. Ein Vergleich dieser folgenden Tabelle, mit den beiden vorhergehenden veranschaulicht



in deutlicher Weise, wie abweichend sich das Blutbild des Säuglings und Neugeborenen von dem des Erwachsenen verhält.

Rote	Weiße	
4—5 Millionen	7—9 Tausend	71 pCt. neutrophile Polynukl.
		22 pCt. Lymphozyten
		4 pCt. große Mononukleäre
		3 pCt. eosinophile Polynukl.

Durch einen Umstand aber wird die Diagnose der Leukämie bei den Säuglingen im Vergleich zu der älterer Individuen erheblich erschwert, nämlich dadurch, daß neben den differentialdiagnostisch wichtigen Krankheiten, wie Pseudoleukämie, Sepsis, usw. bei den Säuglingen noch einige andere Krankheiten in das Bereich der Differentialdiagnose gezogen werden müssen. So vor allem die Lues congenita. Der zitierte Fall von *Stuhl* hat uns bereits eine Lues congenita im Bilde einer lymphatischen Leukämie gezeigt. Hier handelte es sich um einen Neugeborenen. Einen ähnlichen Fall haben 1907 *Flesch* und *Schloßberger* bei einem 7 Wochen alten Säugling beschrieben. Das Kind, welches von zweifellos syphilitischen Eltern abstammte, wies neben anderen Erscheinungen Blutungen der Haut und Schleimhaut auf, außerdem eine ziemlich vergrößerte Leber und eine bedeutende Milzschwellung. Die Temperatur war ständig subnormal. Dabei bestand typisch leukämischer Blutbefund, wie man ihn bei der myeloiden Form findet; nämlich 2 100 000 rote und 51 000 weiße und zwar im Gegensatz zu dem bei Säuglingen normalem Überwiegen der Lymphozyten:

54 pCt. neutrophile. Polynukleäre
28 pCt. Lymphozyten.

Reichlich Myelozyten und Erythoblasten.

W. : R:= 1: 40. Auf Grund des Allgemeinbefundes kam man zur klinischen Diagnose kongenitale Lues, Sepsis und Pneumonie. In der 10. Woche Exitus und Sektion, welche diese Diagnose bestätigte. Leukämische Zeichen fanden sich pathologisch-anatomisch nicht. Für die naheliegende Annahme einer myeloiden Leukämie fehlten, abgesehen von der Seltenheit der Erkrankung bei Säuglingen namentlich im Knochenmark, alle Charaktere. Die Verfasser halten, wie uns scheint mit Recht, es vielmehr für wahrscheinlich, daß die kombiniert bestehenden Infektionen, deren Toxine in bekannter Weise eine erhöhte Reizwirkung auf das Knochenmark ausüben mußten, hier das beschriebene Blutbild hervorgerufen haben.

Eine weitere Krankheit von nicht geringer differentialdiagnostischer Bedeutung für die Leukämie der Säuglinge ist die *Jacksch-Hayem*sche Anämie (Anämie pseudoleucämica infantum), welche bekanntlich gerade das Säuglingsalter, wenigstens das spätere in hohem Grade bevorzugt. Kinder mit hochgradiger oder zum mindesten mit mittelschwerer Rachitis zeigen Blässe, einen gewaltigen, harten Milztumor, hämorrhagische Diathese, mäßige Leber- und Drüsenschwellungen. Es steht außer Frage, daß bei solchen Erscheinungen der Gedanke an eine Leukämie sehr nahe liegt. Im allgemeinen aber schützt das Blutbild vor einem Irrtum. In der Regel übersteigen die Leukozyten die Zahl 20 000 nicht. Die Verhältniszahl der weißen untereinander weicht nur wenig von der Norm ab. Wenn sich allerdings Myelozytenwerte bis zu 42 pCt. finden, wie schon mehrfach beobachtet wurde, kann die Abgrenzung von der myeloiden Leukämie zunächst unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Die Diagnose wird dann erst geklärt durch den wesentlich chronischeren Verlauf und den meist günstigen Ausgang der Erkrankung, sofern nicht eintretende Komplikationen zum Tode führen. Deutlicher zu unterscheiden von der Leukämie ist die rachitische Megalosplenie, wie diese vielbenamste Krankheit der *Jacksch-Hayem*sche Anämie auch noch betitelt wird, durch ihren pathologisch anatomischen Befund. Fast stets findet man myeloide Metaplasie in Milz, Leber und Lymphdrüsen. Am Knochenmark fällt in der Regel ein Überwiegen lymphoider, ungranulierter Zellen auf. Andere fanden ein gemischtes Mark, einige wenige Überwiegen granulierter Elemente.

Eine der Leukämie, namentlich der akuten, ebenfalls sehr verwandte Krankheit, ist das *Chlorom*. Der klinische wie anatomische Befund bei dieser Erkrankung entspricht nahezu völlig jenem bei der Leukämie, der Verlauf ist ein akuter, die Dauer in der Regel nur wenige Monate. Immerhin gestatten einige Eigentümlichkeiten des Chloroms eine Abgrenzung von der Leukämie. Die Chlorome imponieren durch besonders ausgedehnte, subperiostale Zellwucherungen, von grünlicher Färbung, die mit Vorliebe an den platten Knochen des Schädels und an den Knochen des Brustskeletts sitzen. Für Säuglinge übrigens scheint das Chlorom in diffentialdiagnostischer Hinsicht kaum große Bedeutung zu haben. Wenigstens sind bis heute keine Fälle, welche das Säuglingsalter betrafen, in der Literatur beschrieben worden. *Benjamin* und *Sluka* haben allerdings in neuerer Zeit einen Säugling mit



Chlorom beobachtet und seiner in ihrer Arbeit über die Leukämie im Kindesalter Erwähnung getan, ohne den Fall ausführlicher mitzuteilen.

Von einer Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Leukämie und anderen Erkrankungen, namentlich der Pseudoleukämie, will ich absehen, da diese Frage in Bezug auf Kinder schon mehrfach erörtert worden ist und wesentlich andere Gesichtspunkte sich für Säuglinge nicht ergeben. Ich verweise besonders auf die Arbeit von *E. Benjamin*.[1])—

Bevor wir uns über die verschiedenen *Formen* bei der Säuglingsleukämie auslassen, muß zunächst Klarheit über ihre Bezeichnungen herrschen. Lienal und lymphatisch, myeloisch und myelogen usw. wechseln in der Literatur in buntem Durcheinander. Es erwies sich nun als unrichtig, mit dem Aussehen des Blutbildes einen organogenetischen Begriff zu verbinden. Eine „myelogene" Leukämie, d. h. eine solche mit Vorwiegen der Knochenmarkszellen im Blut ist nicht immer „eine vom Knochenmark abstammende", denn auch eine Leukämie mit einem Lymphozyten-Blutbild kann myelogen sein, d. h. ihren primären Sitz im Knochenmark haben. Man sucht daher in neuerer Zeit alle diese Ausdrücke zu vermeiden. Sie sind vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte geprägt, sind rein *örtliche* Begriffe. Lymphoid und myeloid sind die Bezeichnungen, die neuerdings von *Pappenheim* nach Sichtung der Literatur eingeführt worden sind und allgemein gebraucht zu werden verdienen. Sie bezeichnen die *Natur* der Wucherung und die Spiegelung dieser Gewebsvorgänge im Blut. Mindestens eine von zwei Forderungen aber muß allerdings von der ärztlichen Untersuchung erfüllt sein, wenn die Fälle ihre Bezeichnung lymphoid oder myeloid zu recht tragen sollen. Entweder muß der histologische Befund vorhanden sein, oder es muß ein detaillierter Blutbefund ermittelt, d. h. die Spiegelung der Wucherung im Blute festgestellt worden sein. Für solche Fälle also, die zwar ihrem Charakter nach als sichere Leukämien anerkannt werden müssen, bei denen aber Blut- oder histologischer Befund zu erheben versäumt wurde, können die Bezeichnungen lymphoid und myeloid nicht in ihrer wirklichen Bedeutung angewendet werden. Somit kann der eine Fall von *Ortner*, bei welchem die

[1]) Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde. 6. Band.



Art der Leukämie aus der Schilderung nicht deutlich ersichtlich ist, bei der Betrachtung der Säuglingsleukämie bezüglich ihrer Form nicht gezählt werden. Unsere übrigen 11 Fälle zeigen folgendes. Von 4 chronischen Erkrankungen waren 3 lymphoider einer myeloider Natur. Hiernach scheint für Säuglinge das gleiche Gesetz wie für die Erwachsenen zu gelten, daß nämlich unter den chronischen Leukämieen die lymphoide Form die gewöhnlichste ist. Unter den 7 akuten Fällen — wir zählen unseren eigenen fortan mit — finden sich 2 myeloide. Das ist ein beträchtlicher Prozentsatz im Vergleich zu den für Erwachsene geltenden Zahlen. Hier ist die akute myeloide Leukämie enorm selten und war bis vor kurzem sogar noch ganz unbekannt. In der neuesten Ausgabe des Lehrbuches für Kinderheilkunde von *Feer* ist noch *Pfaundler* der Ansicht, daß myeloide Leukämie bei Individuen unter 6 Jahren überhaupt nicht vorkomme. Bei denen, bei welchen sie angenommen wurde, habe es sich seines Erachtens durchweg um *Jaksch-Hayem*sche Anämie gehandelt. Aus unserer Zusammenstellung geht jedoch hervor, daß die betreffenden Fälle, die zuverlässig beobachtet zu sein scheinen und ausführlich mitgeteilt sind, doch kaum eine andere Diagnose als myeloide Leukämie zulassen.

Erwähnen will ich noch, daß sich in allerneuster Zeit die Ansicht durchringt, daß unter den akuten Leukämien gerade die myeloiden Formen eher häufiger sind als die lymphoiden. Die früheren Beobachtungen seien dieser Tatsache deshalb entgegengesetzt, weil sie sich auf unzulängliche Untersuchungsmethoden des gefärbten Blutpräparates gestützt hätten.

Ebenfalls Abweichungen gegenüber der Leukämie der Erwachsenen zeigen sich in der *Dauer* der Krankheit. Während bei Erwachsenen die chronische Form sich oft über 5 bis 6 Jahre, ja selbst auf die doppelte Zeit erstreckt, sehen wir die Säuglinge meist nach 4 bis 5 Monaten zugrunde gehen. Die akuten Fälle dauern in der Regel nur einige Wochen. Die längste Dauer der beobachteten akuten Leukämien betrug 4 Monate. Es ist der angeführte Fall von *Jewett*, der übrigens vom Autor als subakut bezeichnet wird. Es scheint vielleicht manchem ein gewisser Widerspruch, daß eine 4 Monate dauernde Leukämie beim Säugling noch zu den akuten gezählt wird. Die Einteilung in akute und chronische Form berücksichtigt jedoch weniger die Länge der Erkrankung. Um einen Fall der akuten Form zuzuzählen, kommt es nach *Fränkel* vielmehr auf die mit Sicherheit feststellbare Tatsache an, daß das Leiden plötzlich einsetzte und daß es von



Anfang an mit Erscheinungen einherging, die wir sonst bei chronischen Leukämien in einer weit späteren Periode auftreten sehen.

Auf eine weitere Auffälligkeit stoßen wir, wenn wir die Häufigkeit des Vorkommens der akuten und chronischen Leukämien einander gegenüberstellen. Bei der Leukämie der Erwachsenen ist die chronische Form weitaus die häufigere. Nach unseren Zusammenstellungen scheint aber für Säuglinge das umgekehrte der Fall zu sein. Wenn auch die 7 akuten Fälle gegenüber den 5 chronischen in unserer kleinen Statistik keine gewaltige Mehrheit bedeuten, so glaube ich doch, daß diese immerhin bestehende Mehrheit der akuten Fälle nicht als Zufälligkeit aufzufassen ist; namentlich wenn man die Tatsache ins Auge faßt, daß bei älteren Kindern ebenfalls die akuten Formen erheblich überwiegen.

Ein offenkundiger Unterschied in der Symptomatologie der akuten und chronischen Säuglingsleukämien ließ sich nicht erkennen. *Wehrsig* führt für die Diagnose der akuten Leukämie als besonders wichtig z. B. die Hämorrhagien der Haut und Schleimhaut an. In unserer Statistik fand sich dieses Symptom ebenso oft bei der chronischen Form, so daß wir eher zur Ansicht *Thomas*' neigen, der zu dem Schluß kommt, daß die akute Leukämie nicht streng als begrenzte Krankheitsform betrachtet werden kann, da die ihr zugeschriebenen Charaktere nichts Spezifisches besitzen. Akute Leukämie ist eine chronische Leukämie mit anfangs latentem Stadium und später rapidem Verlauf. Diese Ansicht wird durch die Tatsache noch gestützt, daß bei der Mehrzahl der sogenannten akuten Leukämien schon früher eine auffallende Blässe der Säuglinge beobachtet wurde, so daß eine Veränderung des Blutes schon längere Zeit bestanden haben mag, ohne irgendwelche klinische Erscheinungen hervorzurufen.

Die Leukämie bevorzugt beim Erwachsenen in deutlicher Weise das männliche Geschlecht. Bei unseren 13 Fällen von Säuglingsleukämie ist zweimal das Geschlecht nicht angegeben, so daß nur 11 Fälle in Betracht kommen. Diese betrafen 6 Knaben und 5 Mädchen. Man hat hier den Eindruck, als ob die Krankheit bei den Säuglingen beide Geschlechter in gleichem Maße befalle und man könnte auf den Gedanken kommen, daß irgend welche ungünstige Lebensbedingungen denen der männliche *Erwachsene* in erhöhtem Maße ausgesetzt ist, mit dem häufigeren Auftreten der Krankheit beim Manne in Zusammenhang zu bringen sind. Es ist jedoch nachgewiesen, daß auch bei Kindern, bei welchen doch

beide Geschlechter unter den gleichen Bedingungen aufwachsen, die Knaben $^2/_3$ der Erkrankten stellen. Der Grund der Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist deshalb endogen zu suchen, sehr wahrscheinlich ist eine von Geburt an bestehende Disposition des männlichen Geschlechtes anzunehmen. Es ist darnach offenbar die Kleinheit unserer Zusammenstellung verantwortlich zu machen, wenn für die Säuglinge die größere Neigung des männlichen Geschlechtes zur Leukämie nicht recht zum Ausdruck kommt.

Die Besprechung der *Ätiologie* läßt sich in wenige Worte fassen. Es ist hier nicht der Ort die mannigfaltigen Ansichten hierüber darzustellen. Jedenfalls wurde der dichte Schleier, der über der Ätiologie dieser Erkrankung ausgebreitet ist, auch durch die Beobachtung der Säuglingsleukämie um nichts gelüftet. Disponierende Momente waren nicht zu erkennen. Brustkinder wurden ebensowenig verschont wie künstlich ernährte, Sprößlinge gesunder Eltern ebensowenig, als solche Kranker, kräftige Kinder wurden gerade so häufig wie lebensschwache von der bösartigen Krankheit dahingerafft.

Die Prognose der Säuglingsleukämie ist absolut ungünstig, sämtliche Fälle verliefen tödlich. Damit ist auch schon gesagt, daß unsere Therapie völlig machtlos ist. Durch Röntgenbestrahlung, die allerdings meines Wissens bei Säuglingen noch nicht angewandt wurde, hat man ja einige Erfolge erzielt. Daß man aber in neuester Zeit schon wieder auf andere Behandlungsmethoden sinnt — namentlich mit Benzol und Thorium X wurden Versuche gemacht, — beweist, daß auch die Röntgenbehandlung noch keineswegs befriedigt.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *von Gierke* für die Anregung zu der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung sowie Herrn Dr. med. *Schiller* für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Ballowitz, Beitrag zur Symptomatologie der Leukämie. In.-Diss. Greifswald 1884. *Benjamin*, Erich, zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1910, Bd. 4. *Benjamin* und *Sluka*, Die Leukämie im Kindesalter, Berlin 1907. *Bloch-Hirschfeld*, Zur Kenntnis der Veränderungen am zentralen Nervensystem durch Leukämie. Ztschr. f. klin. Med. Bd., 39, S. 32. *Flesch* und *Schloßberger*, Leukämische Blutveränderungen bei Lues congenitau nd Sepsis. Dtsch. med. Woch., 1907, H. 26. *Feer*, Lehrbuch der Kinderheil-



kunde, 1912. *Glinski*, Virchow's Archiv, 1903, H. 171. *Golitzynsky*, Ein paar Worte über die Leukämie der Säuglinge. Allgem. med. Zentralztg. 1861, H. 47. *Grawitz, E.*, Klin. Pathologie des Blutes, 3. Aufl. *Hayem*, Du sang et des alterations anatomique, Paris 1889. *Hochsinger* und *Schiff*, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphilit., 1887, S. 779. *Jewett*, Philadelphia Medical Journal., 1901, vol. 7. *Larrabec*, A case of akute lymphatic leukämi in a infant. Boston journ. 1904., Jan. 1912. *Lommel*, F., Zur Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie, Dtsch. med. Woch., 1905, H. 19. *Mennacher*, Münch. med. Woch., 1906, Nr. 43. *Meyer, Erich*, Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, 1912, Märzheft. *Monti* und *Bergrün*, Die chron. Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892. *Morse*, Leukämie in infants. Boston Journ. 9. VIII. 1894., vol. II, S. 33. *Ortner*, Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh., 1891., Bd. 2. *Pollmann*, Ein Fall von Leukämie beim Neugeborenen. Münch. med. Woch., 1896, H. 2., S. 44. *Sänger*, Arch. f. Geburtsh., 1888, Bd. 33. *Siefart*, Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, 1898, Bd. 8. *Stuhl*, Lues congenita im Bilde einer lymphatischen Leukämie bei einem Neugeborenen. Deutsch. med. Woch., 1906, Nr. 16. *Reckzeh*, Über die durch das Alter bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämien. Ztschr. f. klin. Med., 1904, H. 54, S. 165. *Vehsemeyer*, Therap. Monatshefte, 1893, April, S. 158. *Vermehren*, Akute L. bei einem Säugling. Hospital stidende, Nr. 13. og. 14, 1900, 4 Raekke Bd. 8, S. 33. *Wehrsig*, Über akute L. In.-Diss. Halle 1906.

XIII.

(Aus dem Bremer Kinderkrankenhaus.
[Dirig. Arzt.: Priv.-Doz. Dr. *Schelble.*])

Zur Behandlung der Diphtherie mittels intravenöser Seruminjektion.

Von

KARL ALBER
Volontärassistent.

(Mit 6 Kurven im Text.)

Die Diphtherieepidemien der Jahre 1912 und 1913 waren für Bremen die schwersten in der langen Zeit seit Einführung des Diphtherieheilserums. Sie ergaben eine Mortalität von 6 auf 10 000 Einwohner und erreichten damit eine Höhe wie sie letztmals das Jahr 1893, das Jahr vor Einführung des Heilserums, aufgewiesen hatte. In der Zwischenzeit war sie herabgesunken bis auf 0,6 auf 10 000 Einwohner.

Ein großer Teil, etwa $^1/_3$ aller gemeldeten Diphtheriefälle gelangten zur Behandlung in das Kinderkrankenhaus. Unsere Statistik für das Jahr 1912 weist 442, die für das Jahr 1913 465 Diphtheriefälle auf. Hiervon starben 1912: 88 = 20%, 1913: 68 = 12½%. Die Tracheotomie mußte vorgenommen werden 1912: 68mal, 1913: 63mal. Von den Tracheotomierten konnten geheilt entlassen werden 1912: 22 = 30%, 1913: 36 = 55%. Mithin betrug die Mortalität der Tracheotomierten 1912: 70%, 1913: 45 %. Die Intubation wurde nur vereinzelt vorgenommen. Wegen der Schwere der Fälle, insbesondere wegen der ungemeinen Häufigkeit der Trachealdiphtherie, mußte leider auf ausgiebige Anwendung derselben verzichtet werden, da sonst nur zu oft sekundär doch noch die Tracheotomie hätte vorgenommen werden müssen.

Die obigen Daten finden zunächst ihre Erklärung darin, daß es sich bei unserem Krankenmaterial fast ausschließlich um die Kinder der sozial schlechtgestellten Bevölkerungsschicht handelte, die in den meisten Fällen, sehr oft zu spät in ärztliche Behandlung und ins Krankenhaus gelangten.



Die große Zahl der schon bei der Aufnahme prognostisch außerordentlich ernst zu beurteilenden Fälle erforderte es, daß von dem bis jetzt als weitaus zuverlässigst anerkannten Mittel, dem Diphtherieheilserum, der ausgiebigste Gebrauch gemacht wurde. Hierbei handelt es sich für uns um 2 Gesichtspunkte: 1. Menge des zu injizierenden Serums, 2. Art der Applikation.

Bezüglich der Menge sind wohl die meisten Autoren (6) darüber einig, daß, je bedrohlicher der Krankheitszustand und je später die Injektion erst gemacht werden kann, um so größer die Serumdosis zu wählen sei bzw. daß die Injektion am folgenden oder den folgenden Tagen zu wiederholen sei, wenn auf die erste Dosis keine günstige Reaktion eintritt. So kam man zu Serumdosen von 50 000 I. E. und darüber (in Amerika bis zu 400 000) (7). Aber nicht nur die akute Gefahr der Intoxikation mit Diphtheriegift hat dazu geführt, große Mengen von Antitoxin in den Kreislauf zu werfen, sondern auch die Gefahr des diphtherischen Spättodes (Herztodes) und der postdiphtherischen Lähmungen (3). Nach übereinstimmender Ansicht sowohl der Kliniker wie der Serologen steht bei Wirkung des Serums der Zeitpunkt der Injektion im Vordergrund. Je frühzeitiger die Injektion, um so besser die Prognose.

Hier befanden und befinden wir uns aus den oben angeführten Gründen in der Lage, durch eine größere Serummenge den Zeitverlust ersetzen zu müssen bzw. es zu versuchen. Angesichts dieser Tatsache, sowie der Schwere der Epidemien an sich, gingen wir deshalb über die bei Kindern wohl meistens übliche obere Grenze von 3000 I. E. hinaus bis zu 10 000, und in einigen Fällen, bei denen es sich um Erwachsene handelte (Ärzte, Schwestern, Dienstpersonal) bis zu 20 000 I. E. Die Toxizität dieser Epidemien war aber so groß, daß auch bei rechtzeitiger Injektion und hohen Serumdosen gerade der Spättod (Herztod) oft nicht zu verhindern war. Wir gingen daher grundsätzlich unter 2000 I. E. selbst bei Säuglingen nie hinunter. Maßgebend für die Anwendung hoher Dosen war ferner der Umstand, daß bei der manchmal geradezu unbegreiflichen Indolenz der Bevölkerung der eigentliche Krankheitsanfang um mehrere Tage übersehen und ein Kind als „heute erkrankt“ bezeichnet wurde, das bei Aufnahme bereits das Bild schwerster Vergiftung bot. Die bei den unten aufgeführten Fällen benannten Krankheitstage stellen die bei peinlich genauer Erhebung der Anamnese feststellbare Mindestdauer der Erkrankung dar.

Die Applikation erfolgte bis vor einem halben Jahr aus-





schließlich intramuskulär, von da an meist intravenös. Hiermit kommen wir zur Besprechung der Art der Applikation, wie sie uns unter den gegebenen Umständen am zweckmäßigsten erschien.

Suchten wir, wie bereits erwähnt, schon früher durch hohe Serumdosen den Zeitverlust einzuholen, so gingen wir jetzt dazu über, die direkte Einverleibung des Serums in den Kreislauf zum selben Zwecke zu wagen.

Berghaus hat 1909 experimentell nachgewiesen, daß die Heilwirkung des Diphtherieserums bei direkter Einverleibung in die Blutbahn 500mal größer ist, als bei subkutaner, 80 bis 90mal größer als bei intraperitonealer Injektion (4). In der Tat wird allgemein praktisch der intramuskulären Injektion vor der subkutanen der Vorzug gegeben. Bezüglich der intravenösen Applikation ist man theoretisch der Ansicht, daß sie der intramuskulären überlegen sei. Allein, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, wird sie praktisch offenbar relativ wenig geübt. *Heubner* empfiehlt in seinem Lehrbuch die intravenöse Injektion in allen schweren Fällen, in denen der anatomische Bau es ohne blutigen Eingriff gestattet. Ebenso *Park* (7). Dieser fand bei subkutaner Applikation der gleichen Serummenge 2 I. E., nach intravenöser 20 I. E. im Kubikzentimeter Blut 6 Stunden nach Injektion.

Von vielen Seiten (6) wird vor der intravenösen Injektion gewarnt wegen der zu fürchtenden Serumkrankheit bzw. bei Reinjektion wegen der drohenden Anaphylaxie.

Bei den eingangs erwähnten, vielleicht infolge der Schwere der Epidemien so unbefriedigenden Resultaten der intramuskulären Serumapplikation haben wir uns durch diese Einwände nicht entmutigen lassen. Wir haben die intravenöse Injektion zunächst im einzelnen und schließlich in den meisten Fällen zur Anwendung gebracht, in denen die Diagnose Diphtherie klinisch sicher stand. Und in der Tat haben die Resultate die Berechtigung des Vorgehens erwiesen.

Unter insgesamt 50 intravenös injizierten Fällen findet sich ein einziger, in dessen Verlauf Serumkrankheit mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auftrat. Er wird unter den kurz beschriebenen Fällen erwähnt.

Da eine Versuchsreihe über Dosierung intravenöser Injektion beim Menschen uns aus der Literatur nicht zu Gebote stand, gaben wir zunächst nur einen Bruchteil der ganzen dem Patienten

zugedachten Serummenge intravenös, der Rest wurde intraglutäal injiziert.

Maßgebend war einmal die Erwägung, daß durch eine größere Serummenge eine momentane Überlastung des Kreislaufes stattfinden könnte. Zweitens, daß die dem Serum zugesetzte Karbollösung bei direkter Einführung in die Blutbahn schädigend wirken könnte. Drittens, ein rein praktischer Grund, daß es namentlich bei stenotischen oder kardial dyspnoischen Kindern unmöglich ist, eine länger dauernde Infusion vorzunehmen. Mehr als 5000 I. E., die mit einer bequem zu handhabenden 10-ccm-Rekordspritze gerade noch injiziert werden können, werden in solchen Fällen nicht applizierbar sein.

Wir begannen mit den ersten intravenösen Injektionen im August 1913. Wir spritzten bei Kindern bis 5000 I. E., bei Erwachsenen bis 8000 I. E. ein. Wenn obige, im Tierversuch gefundene Tatsache, daß die intravenöse Injektion 500mal so stark wirkt, als die subkutane, richtig ist und auf die Pathologie des Menschen übertragen werden darf, dann entsprechen unsere Dosen solchen von 2 500 000 bis 4 000 000 subkutan gegebenen I. E., also Dosen, wie sie subkutan praktisch nicht gegeben werden können.

Aus denselben Erwägungen wie wir gelangte *Kausch* zur intravenösen Applikation in schweren Fällen. Er begann mit 3000 I. E. den Rest der erforderlichen Gesamtdosis gab auch er intramuskulär.

Zur Technik der intravenösen Injektion, wie wir sie hier üben, ist Folgendes zu sagen:

Bei größeren Kindern und Erwachsenen wählen wir die Cubitalvenen. Mittels Gummibinde wird leicht gestaut und, wenn irgend möglich, direkt durch die Haut eingestochen. Nur bei starkentwickelten Venen nehmen wir eine mittelgroße Punktionsnadel. Bei schwächeren ist die Gefahr des Durchstechens der Vene zu groß, wir nehmen deshalb eine auf die Rekordspritze genau aufgepaßte feine Nadel, wie sie für Kampferinjektion gebraucht wird.

Bei dieser ist ein im Moment des Einstechens etwa erfolgender Blutaustritt minimal. Nur wenn es unsicher erscheint, durch die unversehrte Haut in die Vene gelangen zu können, wird diese mit dem Skalpell freigelegt. Dabei hat es sich durchaus nicht als schonende Methode erwiesen, den Schnitt möglichst klein anzulegen. Nur zu oft ergibt sich, daß er nachträglich verlängert werden muß, namentlich an fetten Armen kleiner Kinder mit schwer auffindbaren oder schlecht gefüllten Hautvenen. Die Heilungstendenz dieser Schnitte in der Ellenbeuge ist äußerst schlecht, ob sie groß oder klein sind. Manche waren noch nach drei Wochen, wenn die Kinder sonst entlassungsfähig waren, nicht völlig geheilt.



Bei Säuglingen und kleineren Kindern wählen wir nötigenfalls die Temporalvene. Die Assistenz staut die Vene einfach durch Fingerdruck auf die zentrale Strecke. Wir konnten auf diese Weise selbst bei jungen Säuglingen bequem bis zu 2000 I. E. injizieren. Auch Handrücken- und Occipitalvenen wurden mangels besserer Stellen gewählt, um nur das Skalpell zu umgehen. Als Assistent hat in den weitaus meisten Fällen eine einzige Schwester genügt. Festschnallen der Patienten haben wir nur in einigen wenigen Fällen nötig gehabt.

Als Serum verwenden wir ausschließlich das 500fache.

Im folgenden sind 41 Fälle aufgeführt, die alle klinisch sowohl als bakteriologisch sich als Diphtherie erwiesen.

1. Schwester E., 33 Jahre alt. Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen. Belag auf der linken Tonsille Temperatur 38,2. Drüsenschwellung. 4000 I. E. intravenös, 8000 I. E. intramuskulär. Belag wächst im Laufe des 1. Tages nach Injektion. Am 2. Tage verschwunden. Entfiebert am 1. Tage n. I. Urin E.—. Nach 14 Tagen erstmals außer Bett. Nach weiteren 7 Tagen dienstfähig.

2. Schwester A., 24 Jahre alt. Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Belag auf Gaumen und Tonsillen, Temperatur 38. 7000 I. E. intravenös. Entfiebert am 1. Tage n. I. Gaumensegellähmung. Am 2. Tage n. I. U. E.—. Nach 14 Tagen außer Bett. Nach weiteren 7 Tagen geheilt entlassen.

3. Schwester M., 30 Jahre alt. Halsschmerzen, Übelkeit, Belag auf der linken Tonsille, leichte Drüsenschwellung, Foetor. Temperatur 38,6. 8000 I. E. intravenös. Belag wächst noch. Am 2. Tage verschwunden. Entfiebert am 2. Tage n. I. Am 9. Tage n. I. Temperatur-Anstieg bis 38,8. Am folgenden 39,8. Serumexanthem. Abends Abfall auf 37,0. Dabei heftige Kopf- und Gelenkschmerzen (Serumkrankheit). U. E.—. Am 21. n. I. erneuter Fieberanstieg, Scharlachexanthem. Inzwischen geheilt.

4. Schwester K., 24 Jahre alt. Belag auf der linken Tonsille. Drüsenschwellung. Temperatur 40,2. 4000 I. E. intravenös. Entfiebert am 2. Tage n. I. Noch in Rekonvaleszenz.

5. Marie G., 16 Jahre alt, kräftiges, stark entwickeltes Mädchen. Streifenartiger Belag in der linken Gaumennische. Foetor. Drüsenschwellung. Temperatur 39,8. 4000 I. E. intravenös. 6000 intramuskul. Entfieberung am 1. Tag n. I. Geheilt.

6. Friedrich B., 7 Jahre alt, kräftig, gut genährt. Belag auf beiden Tonsillen. Leichte Drüsenschwellung. Temperatur 40,2. 3000 I. E. intravenös. 3000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 2. Tag n. I. U. E.—. Noch in Rekonvalezenz.

Am 2. Krankheitstage injiziert.

7. Edmund W., 6 Jahre alt, zartes, sehr aufgeregtes Kind. Starker Belag auf Gaumen und Uvula. Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 40,0. Puls weich und klein. 2000 I. E. intravenös. 4000 intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E.—. Gaumensegellähmung am 10. Tage n. I. Geheilt entlassen nach 22 Tagen.

8. Hermann G., 1 Jahr, kräftig, im besten Ernährungszustand. Belag auf beiden Tonsillen. Temperatur 37.9. Stenose. 800 I. E. intravenös.



1700 I. E. intramuskul. Stenose andern Tags beseitigt. Temperatur sinkt auf die Norm. U. E. —. Geheilt entlassen nach 22 Tagen.

9. Christa H., 12½ Jahr, sehr schwächlich, macht schwer kranken Eindruck. Belag auf beiden Tonsillen. Drüsenschwellung. Temperatur 39,9. 3000 I. E. intravenös. 5000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 2. Tage n. I. Puls dikrot. Am 6. Tage n. I. Gaumensegellähmung. Am 20. erstmals außer Bett. Am 21. Fieberanstieg, Scharlachexanthem. Inzwischen geheilt entlassen.

10. Anita B., 8 Jahr, sehr zart. Belag auf beiden Tonsillen. Foetor. Temperatur 39,6. 2000 I. E. intravenös. 6000 intramuskul. Entfiebert am 2. Tag n. I. Gaumensegellähmung am 5. Tag n. I. U. E.—. Geheilt entlassen nach 21 Tagen.

11. Hans B. 6 Jahr, gut genährt, doch schwächlich. Belag auf beiden Tonsillen. Foetor. Temperatur 39,8. 1500 I. E. intravenös. 5500 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. Gaumensegellähmung am 5. Tage n. I. U. E.—. Geheilt entlassen nach 21 Tagen.

12. Anita K., 2½ Jahre, mittelkräftig. Belag auf der linken Tonsille. Starke Stenose. Temperatur 38,2. 1000 I. E. intravenös. 5000 I. E. intramuskul. 4 Stunden nach Aufnahme Tracheotomie, eitrige Bronchitis. Am 3. Tage n. I. Dekanülement. U. E. Geheilt entlassen nach 27 Tagen.

13. Toni R., 8 Jahre, kräftig gebaut, doch schlecht genährt. Belag auf der rechten Tonsille und Gaumen. Temperatur 38,8. 3000 I. E. intravenös. 5000 I. E. intramuskul. Anstieg auf 40,1. Entfiebert am 2. Tage n. I. U. E. — Gegen ärztlichen Rat, doch ohne klinische Erscheinung nach 11 Tagen entlassen.

14. Ernst S., 10½ Jahr, kräftiger Junge. Belag auf dem linken Gaumenbogen. Foetor, Drüsenschwellung. Temperatur 39,8. 3000 I. E. intravenös. 6000 intramuskul. Entfiebert am 2. Tage n. I. U. E. — Geheilt entlassen nach 23 Tagen.

15. Frida P., 9 Jahr, sehr zart und schwächlich. Belag auf Tonsillen und Gaumen. Leichte Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 38,1. 3000 I. E. intravenös. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. — Noch in Rekonvaleszenz.

16. Grete J., 4 Jahre, schwächlich, sehr hinfällig. Mäßiger Belag auf beiden Tonsillen. Drüsenschwellung. Temperatur 39,8. 1500 I. E. intravenös. 5500 I. E. intramuskul. Entfiebert am 2. Tage n. I. Am 9. Tage n. I. Serumexanthem ohne sonstige klinische Erscheinungen. U. E. — Geheilt entlassen nach 22 Tagen.

17. Wilma R., 9 Jahr, schwächlich, exsudativ. Belag auf beiden Tonsillen, Rasches Übergreifen auf Gaumen, Uvula und Rachen. Gleichzeitiger Ausbruch von Scharlachexanthem. Temperatur 40,8. 2000 I. E. intravenös. 6500 I. E. intramuskul. Abfall nach 5 Stunden auf 39,0. Wieder Anstieg und dann stets über 40,0. Tod nach 4 Tagen.

18. Lina H., 8½ Jahr, schwächlich, macht schwer kranken Eindruck. Belag auf Tonsillen und Rachen. Foetor. Drüsenschwellung. Nasendiphtherie. Temperatur 39,7. Puls klein und weich. 5000 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. 6 Stunden n. I. Absinken auf 38,2. In der Nacht



wieder Anstieg auf 39,9. Nach 24 Stunden entfiebert. U. E. — Noch in Rekonvaleszenz.

Am 3. Krankheitstag injiziert.

19. Edmund F., 1¾ Jahr, schwächlich, schlecht genährt. Äußerst schwerkrank. Ausgedehnter Belag auf Gaumen. Uvula und Rachen. Drüsenschwellung. Foetor. Nasendiphtherie. Puls klein und weich. Temperatur 40,0. 1500 I. E. intravenös. 3500 intramuskul. Senkung auf 38,1, Wiederanstieg, Pneumonie des linken Unterlappens. Tod nach 3 Tagen.

20. Karl D., L. 6¾ Jahr, zart, doch kräftig gebaut. Beläge in Abstoßung begriffen. Drüsenschwellung. Temperatur 38.0. 2000 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. — Geheilt entlassen nach 27 Tagen.

21. Lina Sch., 7 Jahr, sehr zart, exsudativ. Starker Belag auf Gaumen und Tonsillen. Drüsenschwellung, Foetor. Temperatur 37,6. Puls weich. 2000 I. E. intravenös. 6000 I. E. intramuskul. Nie Anstieg über die Norm! Nach 16 Tagen U. E. +. (Erythrocyten granulierte Zylinder.) Geheilt entlassen nach 29 Tagen.

22. Julius M., 7 Jahr, schwächlich, schlecht genährt, äußerst schwerkrank. Fester borkiger Belag auf Gaumen und Rachen. Starke Drüsenschwellung. Foetor. Puls weich und klein. Temperatur 38,6. 4000 I. E. intravenös. 4000 intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. +. (Haemorrhag. Nephritis.) Nach weiteren 8 Tagen Erbrechen, immer häufiger werdend. Am 9. Tage n. I. Herztod.

23. Mimi B., 6 Jahr, schwächlich, exsudativ. Starker borkiger Belag auf Gaumen und Rachen. Starke Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 38,0. 3000 I. E. intravenös. 7000 intramuskul. Morgens Anstieg auf 38,4. Nachmittags Absinken auf 36,4. U. E. +. Nach 20 Tagen geheilt.

24. Paul K., 12 Jahr, kräftig, gut gebaut. Starker borkiger Belag auf Gaumen und Rachen. Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 39,2. 2000 I. E. intravenös. 7000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. Am 10. Tage n. I. Serumexanthem ohne sonstige klinische Erscheinungen. U. E. —. Nach weiteren 4 Tagen Scharlachexanthem. Inzwischen geheilt.

25. Hermine F., 7 Jahre, sehr schwächlich und zart. Belag auf beiden Tonsillen. Temperatur 38,0. 2000 I. E. intravenös. 2000 I. E. intramuskul. Temperatur sinkt am 1. Tage n. I. auf die Norm. U. E. —. Noch in Rekonvaleszenz.

26. Wilhelmine G., 7 Jahr, übernährt, pastoes. Belag auf beiden Gaumenbögen. Foetor. Temperatur 37,8. 2000 I. E. intravenös. 5000 I. E. intramuskul. Temperaturen zwischen 36,5 und 37,2. U. E. —. Geheilt entlassen nach 23 Tagen.

Am 4. Krankheitstage injiziert.

27. Paul W., 4 Jahr, gering, schlecht genährt. Starker Belag auf Gaumen und Tonsillen. Drüsenschwellung, Foetor, Stenose. Temperatur 37,8. 2000 I. E. intravenös. 6000 I. E. intramuskul. Am anderen Morgen Stenose beseitigt. Kein Fieberanstieg. U. E. —. Geheilt entlassen nach 20 Tagen.

28. Helene S., 6 Jahr, schwächlich, schwer allgemein erkrankt, benommen. Starker Belag auf Gaumen und Rachen. Drüsenschwellung.



Foetor. Nasendiphtherie. Puls unregelmäßig, klein und weich, zeitweilig dikrot. Temperatur 38,8. 1500 I. E. intravenös. 7000 intramuskul. Anstieg auf 40. Am 1. Tage n. I. Absinken auf 37,7. Dauernd subfebrile Temperaturen. U. E. —. Ohrlaufen beiderseits. Es zeigte sich nachträglich, daß die Affektion mit Scharlach kombiniert war. Inzwischen geheilt entlassen.

29. Heinrich G., 10½ Jahr. Kein Belag mehr. Starke Drüsenschwellung. Puls unregelmäßig. Temperatur 38,1. 3000 I. E. intravenös. Temperatur. vom 1. Tage n. I. an dauernd auf der Norm. U. E. —. Noch in Rekonvaleszenz.

30. Martha F., 5 Jahr, sehr zart und schwächlich. Belag auf beiden Tonsillen. Drüsenschwellung. Temperatur 39,6. 1500 I. E. intravenös. 2500 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. —. Noch in Rekonvaleszenz.

31. Johann H., 6 Jahr, zart und hinfällig. Belag auf Tonsillen, Gaumen und Uvula. Drüsenschwellung. Temperatur 39,0. 3000 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. —. Noch in Rekonvaleszenz.

32. Johann P., 4 Jahr, schwächlich. Geringer Belag auf beiden Tonsillen. Drüsenschwellung. Temperatur 39,9. 4000 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 1. Tage n. I. U. E. —. Noch in Rekonvaleszenz.

Am 5. Krankheitstag injiziert.

33. Gesine G., 6 Jahr, sehr zart, schwerkrank. Geringer Belag auf beiden Gaumenbögen. Stenose. Temperatur 38,4. 3000 I. E. intravenös. 7000 I. E. intramuskul. 2 Stunden nach Aufnahme Tracheotomie. Pneumonie des linken Unterlappens. Nach 3 Tagen Dekanülement. Am 4. Tage n. I. U. E. +. Geheilt entlassen nach 37 Tagen.

34. Emma H., 6½ Jahr, pastoes, exudativ, schwerkrank. Starker Belag auf Gaumen und Rachen. Drüsenschwellung. Foetor. Nasendiphtherie. Puls dikrot. Temperatur 38,6. 3000 I. E. intravenös. 6000 I. E. intramuskul. Nach 24 Stunden Senkung auf 37,8. Cylindrurie, Ohrlaufen. Dauernd subfebrile Temperaturen. Am 10. Tag n. I. Gaumensegellähmung. Nach 3 Wochen Scharlach. Inzwischen geheilt entlassen.

35. Otto L., 5 Jahr, kräftig, gut genährt. Kein Belag. Starke Stenose. Temperatur 38,9. 2 Stunden nach Aufnahme Tracheotomie. 1500 I. E. intravenös. 8000 I. E. intramuskul. Nach 24 Stunden Senkung auf 38,3. Pneumonie des linken Unterlappens. Nach 3 Tagen Dekanülement. U. E. —. Geheilt entlassen nach 27 Tagen.

36. Johanne S., 5 Jahr, schwächlich. Borkiger Belag auf beiden Gaumenbogen. Starke Drüsenschwellung. Foetor. Puls weich. Temperatur 37,4. 1500 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Kein Anstieg über die Norm. Am 2. Tag n. I. U. E. + (granulierte Cylinder bis 10., hyaline bis 22. Tag). Geheilt entlassen nach 30 Tagen.

37. Margarethe G., 12 Jahr, gut und kräftig gebaut, doch schlechter Kräftezustand. Reste von Belag auf Gaumen und Rachen. Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 37,8. 3000 I. E. intravenös. 6000 I. E. intramuskul. Temperatur dauernd auf der Norm. Am 4. Tag n. I. Gaumensegellähmung. U. E.—. Geheilt entlassen nach 23 Tagen.

38. Martha J., 7 Jahr, schwächlich, sehr hinfällig. Belag auf Gaumen und Uvula. Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 40,1. 3000 I. E.

intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Entfiebert am 2. Tag n. I. U. E.—. Am 11. Tag n. I. Erbrechen. Keine Pulssenkung. Geheilt entlassen nach 24 Tagen.

39. Elfriede G., 5½ Jahr, kräftig gebaut, doch schlecht genährt, schwer krank. Belag auf Gaumen, Uvula und Rachen. Starke Drüsenschwellung. Foetor. Leichte Stenose. Temperatur 36,5. 2000 I. E. intravenös. 6000 I. E. intramuskul. Stenose nimmt zu. 12 Stunden nach Aufnahme Tracheotomie. Temperatur stets auf der Norm. Dekanülement nach 3 Tagen. U. E.—. Geheilt entlassen nach 20 Tagen.

Am 6. Krankheitstag injiziert.

40. Johann Heinrich Kl., 11 Jahr, kräftig, schwerkrank. Starker Belag auf Tonsillen, Gaumen und Rachen. Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 38,4. 3000 I. E. intravenös. 4000 I. E. intramuskul. Am folgenden Tag Beläge vollständig abgestoßen, aber rasch zunehmende Stenose. Abends Tracheotomie. U. E. + (granulierte Cylinder). Noch 5 Tage lang subfebrile Temperaturen. Am 9. Tag n. I. Gaumensegellähmung. Entlassung nach 32 Tagen. Gaumensegellähmung gebessert, besteht aber noch.

41. Willi B. 6 Monate., Eitriger Schnupfen. Temperatur 38,0. 2000 I. E. intravenös, am andern Tage wesentliche Besserung, am nächsten Tag Schnupfen verschwunden (ohne gleichzeitige lokale Therapie).

Am 1. Krankheitstag intramuskulär injiziert.

42. Schwester M., 26 Jahre. Kopfschmerzen. Gliederschmerzen, Schluckbeschwerden. Geringer Belag auf der linken Tonsille. Temperatur 38,0. 15000 I. E. intramuskulär, zunehmende Drüsenschwellung. Belag wächst rasch, greift auf die andere Tonsille, auf Gaumen und Rachen über. Starke Foetor. Am 13. Tag n. I. U. E. + (graue Cylinder, Erythro-, Leukocyten). Am 17. Tage n. I. erstmals außer Bett. Am 24. wieder beschränkt dienstfähig.

43. Schwester R., 21 Jahr. Kopfschmerz, Übelkeit, Gliederschmerzen. Streifenartiger Belag in der linken Gaumennische, leichte Drüsenschwellung. Foetor. Temperatur 39,0. 15000 I. E. intramuskul. U. E.—. Nach 14 Tagen erstmals außer Bett. Nach weiteren 10 Tagen geheilt entlassen.

Im Verlauf der letzten Diphtherieepidemie sind an reinen, d. h. im ganzen Verlauf unkomplizierten, klinisch wie bakteriologisch sicher erwiesenen Diphtherien 289 Fälle nur *intramuskulär* injiziert. Aus den eingangs angeführten Gründen fassen wir bei Besprechung der Fälle den 1. und 2. Krankheitstag zusammen. Die Bezeichnungen 1. Krankheitstag hat nur für unser Personal Geltung, bei dem sich der 1. Krankheitstag einwandfrei feststellen ließ.

Es gelangten zur Behandlung:

am 1. und 2. Krankheitstage	156,	hiervon starben	22	=	14	pCt.
„ 3.	„ 70	„ „	9	=	13	pCt.
„ 4.	„ 38	„ „	11	=	30	pCt.
„ 5.	„ 13	„ „	4	=	32	pCt.
„ 6. u. späteren	„ 12	„ „	10	=	83	pCt.



Der Tod trat ein

1. bei den am 1. und 2. Krankheitstag injizierten Fällen
   noch am selben Tage nach Injektion 5 mal
   ,, 1. ,, ,, ,, 5 ,,
   ,, 2. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 3. ,, ,, ,, 3 ,,
   ,, 5. ,, ,, ,, 3 ,,
   ,, 6. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 8. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 11. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 24. ,, ,, ,, 1 ,,

2. bei den am 3. Krankheitstag injizierten Fällen
   noch am selben Tage nach Injektion 2 mal
   ,, 1. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 2. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 3. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 8. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 41. ,, ,, ,, 1 ,,

3. bei den am 4. Krankheitstag injizierten Fällen
   noch am selben Tage nach Injektion 2 mal
   ,, 1. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 2. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 3. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 7. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 9. ,, ,, ,, 1 ,,

4. bei den am 5. Krankheitstage injizierten Fällen
   am 1. Tage nach Injektion 1 mal
   ,, 3. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 5. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 7. ,, ,, ,, 1 ,,

5. bei dem am 6. und späteren Krankheitstagen injizierten Fällen
   am 1. Tage nach Injektion 2 mal
   ,, 4. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 5. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 6. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 9. ,, ,, ,, 2 ,,
   ,, 10. ,, ,, ,, 1 ,,
   ,, 15. ,, ,, ,, 1 ,,

Diesen Fällen sind die Ergebnisse bei intravenöser bzw. kombinierter intravenöser und intramuskulärer Injektion gegenüberzustellen. Von dieser Gegenüberstellung schließen wir die Fälle 1 bis 6, die im Haus erkrankt sind, aus, da wir bei diesen viel früher einspritzen konnten, als es bei den aus der Stadt eingelieferten je möglich ist. Der Vergleich dieser Fälle 1 bis 6 mit entsprechenden, bei denen nur intramuskulär eingespritzt wurde, wird weiter unten folgen.

Es gelangten zur Behandlung:

am	2. Krankheitstag	11,	hiervon	starben	0	
,,	3. ,,	8	,,	,,	2	und zwar am 3. und 9. Tage nach I.
,,	4. ,,	5	,,	,,	0	
,,	5. ,,	7	,,	,,	0	
,,	6. ,,	1	,,	,,	0	

Unter den 30 geheilt Entlassenen befinden sich 5 Tracheotomien, und zwar 1 Tracheotomie am 3., 3 am 4. und 1 am 6. Tage nach Injektion.

Mit Rücksicht auf die kleinen Zahlen dieser Tabelle ist natürlich eine Umrechnung in Prozente unstatthaft. Wir sind uns wohl bewußt, daß ein entscheidendes Wort hier nur eine große Menge von Fällen sprechen kann. Aber es ist zu betonen, daß es sich hier um lauter schwere Fälle handelt, deren Prognose bei Aufnahme vorsichtig zu stellen war. Direkt ungünstig war sie für die Fälle 9, 18, 21, 28, 33, 35, 38, 39, 40. In der applizierten Serumdosis kommt dies zum Ausdruck.

Ein Moment, auf das auch von anderer Seite hingewiesen wird (4), ist die ganz entschieden raschere Erweichung und Abstoßung der Beläge. Der eklatanteste unserer Fälle ist Fall 40. Der dort angegebene Befund ist vom Arzt des Tagesdienstes in meiner Abwesenheit aufgenommen. Als ich am anderen Morgen den Patienten besuchte, war keine Spur von Belag mehr zu sehen. Unseres Erachtens ist die im Laufe des Tages, übrigens mit bestem Erfolg ausgeführte Tracheotomie durch die rasche Quellung der Trachealmembranen notwendig geworden.

Ferner ist hervorzuheben: Fall 1, bei welchem der Belag am 1. Tage noch wuchs, nach 24 Stunden aber verschwunden war. Bei Fall 3 wuchs der Belag zunächst ebenfalls, nach 24 Stunden war er erweicht, nach weiteren 24 Stunden vollkommen abgestoßen.

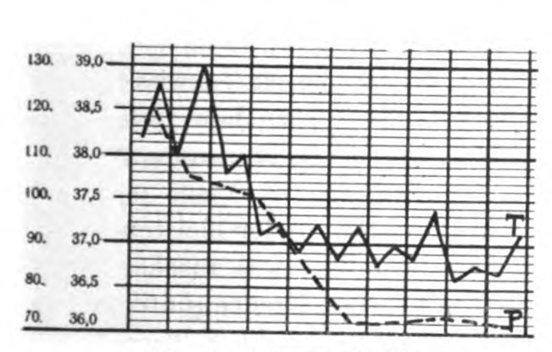


Die Tracheotomie bei ziehenden Kindern konnte in 2 Fällen, Nr. 8 und Nr. 27, unterbleiben, da die Membranen spontan ausgehustet wurden.

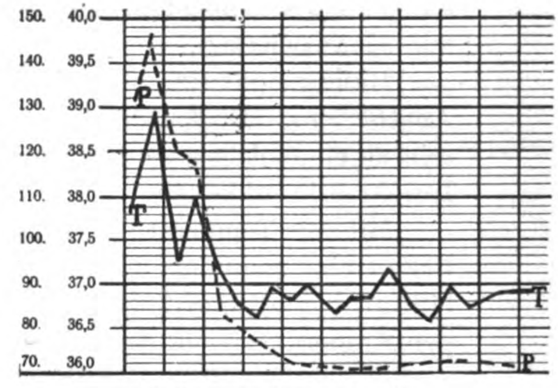
Von den Kindern, die intravenös gespritzt wurden und doch noch zur Tracheotomie kamen, starb nicht eines. Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß sich kein Säugling darunter befindet. Die Prognose der Tracheotomie an sich ist auch nach unseren Erfahrungen bei Säuglingen eine durchaus schlechte.

Ein weiteres Moment ist die raschere Entfieberung. Wir führen einige typische Kurven auf.

Charakteristisch für die Entfieberung nach *intramuskulärer* Injektion ist bei unseren Fällen, insbesondere denen des 1. und 2. Krankheitstages, eine Abendzacke am 1. Tage n. I., danach allmähliches Absinken gegen Ende des 2. oder Anfang des 3. Tages n. I.

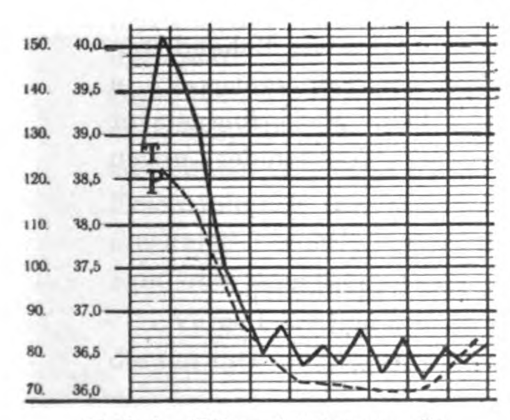


Falle 42: Intramuskulär.

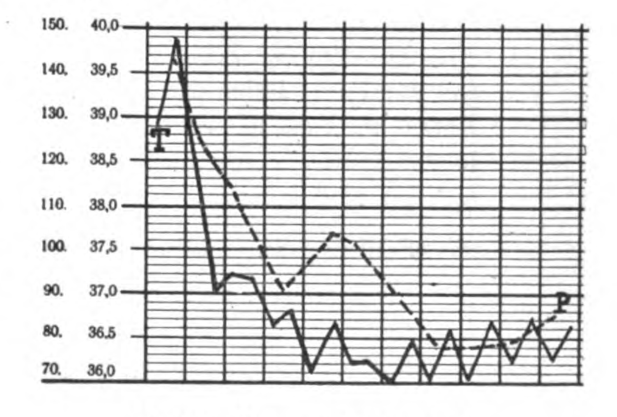


Fall 43: Intramuskulär.

Demgegenüber stellt nach *intravenöser* Injektion die Temperaturkurve entweder eine jäh abstürzende Linie dar, die schon am 1. Tage n. I. die Norm erreicht, oder unaufhaltsam absinkt, um mit dem 2. Tage n. I. die Entfieberung zu bringen.

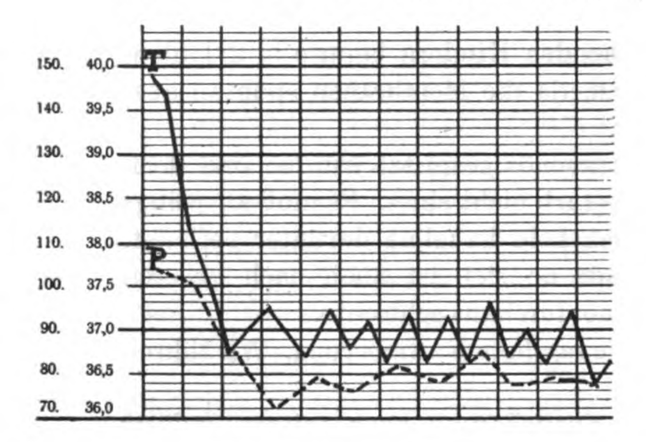


Fall 4: (Pflegerin) intravenös.

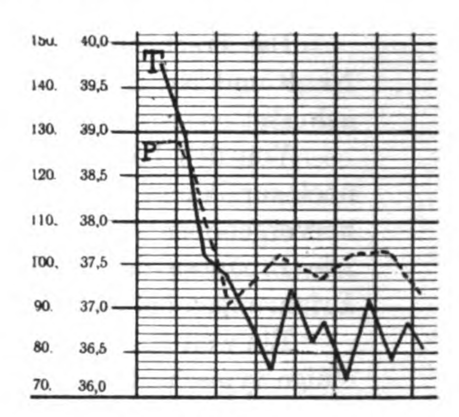


Fall 5: (Pflegerin) intravenös.





Fall 11: Intravenös u. intramuskulär.



Fall 32: Intravenös und intramuskulär.

In einem einzigen Falle, Nr. 18, erreichte die Temperatur am 1. Tage n. I. nochmals die gleiche Höhe, um aber noch am Abend auf 37 abzusinken.

Häufig stellt sich nach der raschen Entfieberung eine gewisse Apathie ein. Doch dürfte sie wohl nicht schwerer zu bewerten sein, als eine solche nach spontaner Entfieberung im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten.

Mit dem Temperaturabsturz Hand in Hand geht in den meisten Fällen eine Senkung der Pulskurve, die ebenfalls etwas rascher fällt als bei intramuskulärer Injektion. Die unterste Grenze (unter den Kindern) erreicht der Fall Nr. 10 mit 60 Puls vom 5. bis 8. Tage nach Injektion. Eine Verschlechterung des Pulses bezüglich der Qualität trat dabei nicht ein, subjektive Beschwerden, insbesondere bei Erwachsenen, sind nicht beobachtet.

Es ist hervorzuheben, daß unter den 289 intramuskulär behandelten Fällen sich einige wenige befinden, die in Temperaturabfall und Pulskurve den eben als für die intravenöse Injektion typisch bezeichneten ähnlich sind.

Von den 41 Krankengeschichten der intravenös Behandelten kommen als Beleg für die Wirkung auf die Temperatur 27 in Betracht, weil bei den übrigen entweder keine Fiebertemperatur bestand, oder weil Komplikationen besonders von seiten der Lungen mit im Spiele waren.

Senkung auf die Norm erfolgte:

am 1. Tage nach Injektion von Fieberhöhen
zwischen 39,0 und 40,0 8 mal
,, 38,0 und 39,0 10 ,,



am 2. Tage nach Injektion von Fieberhöhen
über 40,0 4 mal
zwischen 39,0 und 40,0 5 „

Es sind also sämtliche 27 Fälle spätestens am 2. Tage n. I. entfiebert.

Auf Grund dieser Zahlen halten wir uns für berechtigt, jedenfalls für den Verlauf dieser Epidemie der intravenösen Serumapplikation eine der rein intramuskulären überlegene Wirkung auf die Entfieberung zuzuschreiben.

Was die peripheren Lähmungen während dieser Epidemie betrifft, so kam nur ein einziger Fall von Peroneuslähmung vor, dagegen zahlreiche Gaumensegellähmungen. Sie waren zum Teil ganz leicht und nur vorübergehend, zum Teil aber sehr schwer. Von den intramuskulär Behandelten starben 2 an Schluckpneumonie zu Hause, nachdem sie gegen unseren Rat abgeholt waren. Von den intravenös Behandelten bekamen 8 Gaumensegellähmung. Bei einem davon, Nr. 40, bestand sie, aber wesentlich gebessert, noch bei Entlassung nach 32 Tagen. Bei den übrigen war sie bei Entlassung behoben. Ein Todesfall ist nicht zu verzeichnen.

Zusammenfassung.

Bei unserem Material haben wir, was Puls und Temperatur anlangt, einen Typus der Wirkung bei intravenöser Seruminjektion beobachtet, der immer und immer wiedergekehrt ist. Am besten wird er durch die Kurve der Fälle 11 und 32 gekennzeichnet. Bezüglich der Mortalität und der Erscheinungen im klinischen Verlauf (Abstoßung des Belages, Wirkung auf Stenose, Entfieberung, Puls, Lähmung) nach intravenöser Injektion scheinen uns die Resultate in Anbetracht der Schwere der Epidemie durchaus befriedigend zu sein. Wir unterlassen es, die Daten der intramuskulären und der intravenösen Injektion einander zahlengemäß gegenüberzustellen. Die intravenös gespritzten Fälle sind zu wenig zahlreich, um alle Eventualitäten der anderen in sich schließen zu können. Indes ist zu betonen, daß ein Vergleich der klinischen Erscheinungen durchaus angängig ist, da alle Fälle, die intramuskulär sowohl wie die intravenös injizierten, ein und derselben Epidemie angehörten.

Vergleichen wir die Wirkung der intravenösen Injektion mit der der intramuskulären auf Grund des klinischen Gesamteindruckes



(bei Beurteilung therapeutischer Maßnahmen wird man stets mit diesem Faktor zu rechnen haben), so glauben wir ebenso wie *Kausch*, daß der intravenösen Injektion eine raschere und zuverlässigere Heilwirkung zukommt, als der intramuskulären.

Während bei der schweren Epidemie des Jahres 1912 im Bremer Kinderkrankenhause angesichts der vielen Mißerfolge ebenso wie im Eppendorfer Krankenhause *Reiche* Zweifel an einer wesentlichen Wirkung der Serumtherapie aufgekommen sind, mußte in letzter Zeit der günstige Verlauf fast sämtlicher mit intravenöser Injektion behandelten Fälle diese Zweifel an der Heilwirkung des Diphtherieserums zerstreuen.

Zum Schlusse danke ich meinem Chef, Herrn Privatdozent Dr. *Schelble*, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Überlassung des klinischen Materials.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Eckert*, der Stand der Diphtheriebehandlung. Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Sitzg. vom 15. VII. 1912. . Referat in der Ztschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. IV., H. 1 und 2, S. 57. 2. *Fehr*, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1912. 3. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1911, 4. *Kausch*, Über die Behandlung der Diphtherie mit intravenöser Seruminjektion. Dtsch. med. Woch., 1913, Nr. 48, S. 2343 ff. 5. *Kraus und Bächer*. Über Beziehungen des Antitoxingehalts des Diphtherieserums zu dessen Heilwert. Dtsch. med. Woch., 1913, Nr. 23, S. 1081. 6. *Nordmann*, Klinische Erfahrungen während der letztjährigen schweren Diphterieepidemie. Referat in der Ztschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. IV, H. 6 und 7, S. 423. 7. *Park, W.* Antitoxinverabreichung. Referat in der Ztschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. V, H. 1, S. 44. 8. *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch d. Kinderheilk., 1910.



XIV.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinder klinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Dr. *J. von Bókay*, ord. öff. Universitätsprofessor.])

Ein Fall von persistierendem Truncus arteriosus communis bei einem 6 Monate alten Säugling.

Von

Dr. Z. von BÓKAY,
II. Assistent der Klinik.

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

Die angeborenen Herzfehler kommen bekanntlich dadurch zustande, daß im fötalen Leben Entwicklungshemmungen am Herzen oder am Gefäßstamme entstehen. Je früher in der embryonalen Entwicklung des Gefäßsystems diese Hemmungen einsetzen, desto schwerer erscheinen die angeborenen Herzfehler. Da nun zwischen der Schwere der Entwicklungshemmungen und der Lebensfähigkeit der Föten ein direktes Abhängigkeitsverhältnis besteht, so ist es klar, daß die Kinderärzte nur selten diese schweren Formen zu sehen bekommen; denn diese schwer behafteten Föten überleben nur selten die Austreibungsperiode.

Eine der schwersten Formen von angeborenen Herzfehlern ist die hier zu beschreibende Form: das Fehlen der Scheidewand zwischen Aorta und Arteria pulmonalis. Die meisten Autoren behaupten, daß die mit diesen Entwicklungshemmungen behafteten Kinder nicht unbedingt lebensunfähig sind. Ein großer Teil davon überlebt die Geburt einige Stunden oder Tage, ein anderer Teil das Säuglingsalter, während ein anderer Teil totgeboren wird. Nach der Zusammenstellung von *Vierordt* sterben 55,5 pCt. innerhalb der ersten Woche und nur 14,4 pCt. überleben das erste Jahr.

Bevor wir an die Beschreibung unseres Falles gehen, müssen wir die embryonale Entwicklung der Herzanlage kurz vorweg nehmen. Die erste Anlage besteht in einem gemeinschaftlichen Schlauch, der anfangs keinerlei Differentierung zeigt, der Herzschlauch geht unvermittelt in den einheitlichen Gefäßschlauch

über. Vom 30. Tage d. h. von der 5. Woche an, differenziert sich der Gefäßstamm, und zwar dadurch, daß sich, wie es schon *Rokitansky* in seiner grundlegenden Arbeit hervorhob, eine niedere Falte im oberen Teile des Schlauches einstülpt. Diese Falte wächst nun normaler Weise von oben nach unten. Im Querschnitt erscheint sie halbmondförmig und ist mit ihrer Konkavität gegen die Anlage der Aorta zugewendet. Gleichzeitig wächst vom unteren geschlossenen, etwas erweiterten Ende des Schlauches eine Scheidewand nach oben, die in ihrer Vollendung das Septum ventriculorum bildet. Am Ende des 3. Monats treffen diese beiden Septa zusammen. Damit ist die Differenzierung der beiden Kreislaufsysteme in ihrer Anlage bestimmt, soweit der fötale Kreislauf dies physiologischerweise zuläßt.

Die Wachstumsfehler können nun dadurch bedingt sein, daß die Plica gewissermaßen falsch angelegt ist, d. h. es kann die Konkavität nach rechts gewendet sein. Diese Anomalie bedingt dann die Transposition der großen Gefäße. Eine zweite Möglichkeit einer Falschanlage kann aber auch dadurch bedingt sein, daß die Umschlagfalte nicht in der Mitte des Rohres sich zur Scheidewand entwickelt, sondern daß sie nach rechts oder links verlagert erscheint. Die Verlagerung bedingt dann im weiteren Verlauf eine Hypoplasie der einen oder anderen Hauptschlagader. Schließlich kann die Scheidewand auch noch in ihrem Längswachstum gestört sein. Diese Störung kann soweit gehen, daß die Umschlagfalte selbst in ihrer Anlage fehlt. Je nachdem diese Wachstumstörung entwickelt ist, unterscheiden wir ein partielles oder totales Fehlen der Gefäßscheidewand. Diesen Zustand bezeichnet man als *Truncus arteriosus communis persistens*. Es ist selbstverständlich, daß unabhängig von der Entwicklung der Scheidewand des Gefäßrohres, auch Wachstumsstörungen am Septum des Herzens selbst auftreten können. Alle diese Wachstumsstörungen führen immer zum Septumdefekt, der bis zum einkammerigen Reptilienherz führen kann.

Entsprechend der oben ausgeführten Definition, bezeichnen wir in pathol. anatom. Hinsicht als Truncus arteriosus communis persistens nur die Fälle, bei denen eine gemeinschaftliche Schlagader aus dem Herzen entspringt. Wir schalten aber im Gegensatz zu älteren Autoren dabei diejenigen Fälle aus, bei denen infolge von *Hypoplasie* und *Obliteration* nur *eine* Schlagader vorhanden ist. Bei all diesen letztgenannten Fällen entspricht immer ein Bindegewebsstrang dem fehlenden Gefäße.

Dem Pathologen fällt nun bei Obduktionen von Kindern mit Truncus arteriosus communis persistens vor allem das erweiterte Gefäßrohr auf, das entweder aus dem rechten, oder auch aus dem linken Herzen entspringt. Rein mechanischen Gesetzen folgend sieht man dann denjenigen Teil des Herzens, aus dem die gemeinsame Schlagader entspringt, stärker entwickelt. Derjenige Teil des Herzens, der einer Schlagader bar ist, liegt nur wie ein Anhängsel auf dem hypertrophischen Teil. Die Herzspitze wird immer von dem Teil gebildet, der ein Auslaufsrohr besitzt. Der kleine unentwickelte Herzteil sendet selbstverständlich sein Blut durch das unverschlossene Septum in den überlasteten Teil. Dieser Befund erklärt die Tatsache, daß in der älteren Literatur der Begriff des Truncus arteriosus comm. persistens fehlt. Dieses Bild wurde daselbst immer als das Fehlen einer der beiden Schlagadern bezeichnet.

Es gibt auch Fälle, wobei wir keine vollständige Kommunikation der beiden Hauptschlagadern finden. Dabei finden wir die Gefäßscheidewand nur teilweise entwickelt, infolgedessen teilt sich der gemeinschaftliche Stamm schließlich in eine Aorta und eine Art. pulmonalis, die Pulmonalis wird dann immer in ihrem Lumen enger erscheinen, als es der Norm entspricht, kompensatorisch aber erscheint die Aorta erweitert. Der Ductus Botalli ist hierbei immer offen und oft von überaus weitem Lumen. Zu jenen Fällen in welchen ein ganzer Truncus persistiert, finden wir folgendes Bild. Aus dem weiten Rohre, das in seinem Verlaufe der Aorta entspricht, entspringen Äste, die die Aufgabe der Art. pulmonalis übernommen haben, es sind dies die Rami pulmonales des Truncus arteriosus comm. persist. In den letzten Jahren wurde ein solcher Fall von *Théremin* publiziert. Manche Autoren wiesen darauf hin, daß die letzte Art von persist. Truncus arteriosus zwar seltener vorkommt, als die Form des nur teilweise persistierenden Gefäßstammes, dennoch aber sind die Lebensbedingungen desselben nicht schlechter. Die Zirkulation leidet in beiden Arten gleich stark. Aus der Zusammenstellung von *Vierordt* ergibt sich, daß nur ein kleiner Bruchteil der angeborenen Herzfehler einen persistierenden Truncus art. comm. aufweist. Er zählt nur 23 solcher Fälle auf, von denen 14 teilweise eine persistierende Hauptschlagader besitzen, der Rest umfaßt die Zahl der vollständig persistierenden Trunci art. comm. Dazu kommen noch zwei von *Théremin* publizierte Fälle.

Klinisch beobachtet man bei diesen letzt beschriebenen



Herzfehlern dieselben Symptome, wie bei allen kongenitalen Herzfehlern, jedoch erscheinen sie viel intensiver ausgeprägt. Die Cyanose ist meist so stark, daß das Kind zeitweise ganz blau gefärbt erscheint. Die körperliche Entwicklung ist zurückgeblieben und die Endphalangen oft trommelschlägelartig aufgetrieben. Dieses letzte Symptom ist nicht immer ausgeprägt, da wegen der kurzen Lebensdauer, meistens keine Zeit zur Entwicklung ist; so finden wir es auch nicht bei allen Autoren erwähnt. Entsprechend der Überladung des Blutes mit CO_2, finden wir gewöhnlich terminal ausgesprochene Symptome bei oberflächlicher, fliegender Atmung.

Perkutorisch erscheint die Herzdämpfung verbreitert. Röntgenologisch entspricht dieser Vergrößerung eine Verbreiterung des Herzschattens. Über dem Sternum fühlt man ein deutliches Schwirren. Auskultatorisch hören wir an Stelle des I. Tones ein lautes systolisches Geräusch, während der II. Ton über sämtlichen Ostien klappend erscheint. Es ist meist nicht festzustellen, über welchem Punkte das Geräusch am intensivsten ertönt. Hier und da finden wir es sogar nach oben, bis in die Karotiden fortgeleitet. Wenn wir rückwärts auskultieren, so hören wir dieses Geräusch am besten in der Höhe des IV.—V. Brustwirbels. Es besteht eine ziemlich starke Acceleration des Pulses. Die Pulswelle ist sehr hoch, aber leicht zu unterdrücken.

Es sei mir nun gestattet, einen Fall von Truncus arteriosus communis persistens zu veröffentlichen, den wir einen Tag lang beobachten konnten. Die Obduktion gab uns Aufschluß über dieses Bild.

Martha F., aufgenommen am 5. VI. 1913. Sechs Monate alt, 4. Kind, gesunde Eltern und Geschwister, normale Geburt. Bei der Geburt fiel die Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten auf. Seitdem wechselte öfters die Intensität der Blausucht, in der letzten Zeit behielten aber die Extremitäten beständig ihre blaue Farbe. An der Brust wurde das Kind oftmals apnoisch, es ließ los und fing immer erst nach einer längeren Pause wieder zu saugen an. In den letzten Tagen stellte sich eine leichte Bronchitis ein. Deshalb wird das Kind in das Spital aufgenommen.

Status präsens: Debiles Kind, Körpergewicht 3140 g. Längswachstum dem Alter entsprechend 60,5 cm., Muskulatur schwach entwickelt, Fettpolster gering, Knochensystem normal. Gesicht und Extremitäten cyanotisch. Schleimhäute, Nasenspsitze und Ohren intensiv blau gefärbt. In der Ruhe sind diese besonders betroffenen Teile graublau, beim Schreien gewinnen sie einen zwetschgenblauen Ton. Keine Haut- oder Schleimhautblutungen. Kopfumfang 38,5 cm, große Fontanelle 5 Markstückgroß. Thorax gut gewölbt, Brustumfang 36,5 cm. Die Herzgegend erscheint etwas vorgewölbt (Voussure). *Lungen:* reines vesiculäres Atemgeräusch, untermischt mit



vereinzelten Rasselgeräuschen. *Herz:* Spitzenstoß im V. I. R., breit, ca. $1^1/_2$ cm außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Relative Dämpfung von der III. Rippe beginnend, erstreckt $1\frac{1}{2}$ cm vom rechten Sternalrand (Röntgenbefund, s. Bild 1, bestätigt den percut. Befund[1]). Kein sichtbarer Spitzenstoß. Man fühlt *kein Schwirren.* Auskultatorisch über sämtliche Ostien *reine dumpfe Töne.* Aktion regelmäßig. Puls regelmäßig 130, leicht unterdrückbar.

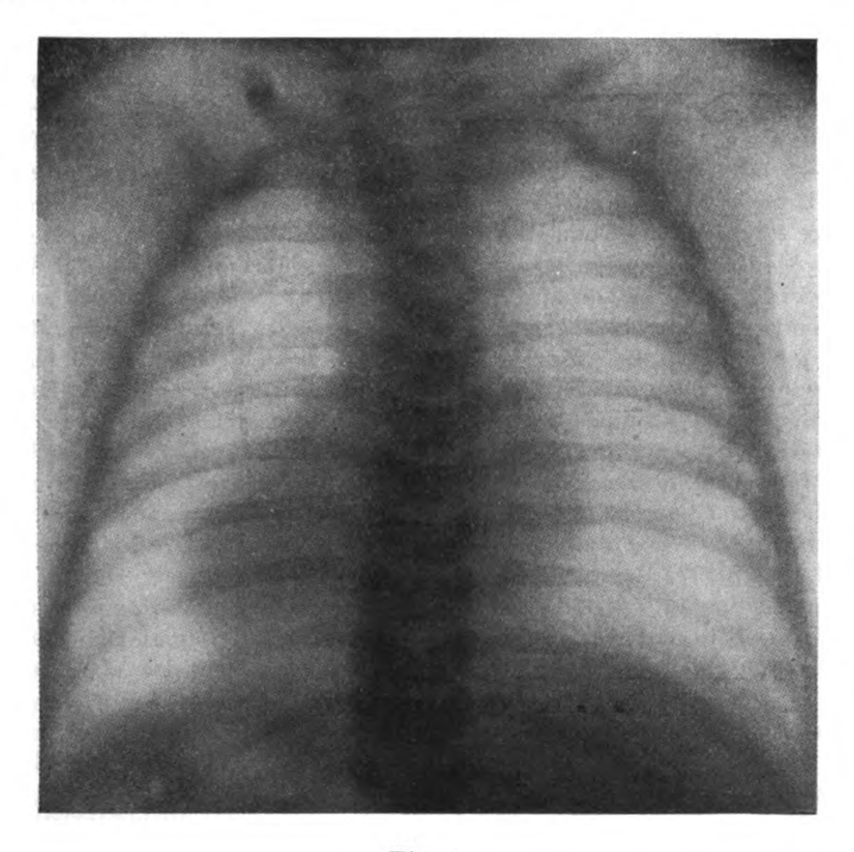


Fig. 1.

Abdomen: überragt noch den Brustumfang. *Leber:* reicht bis 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Konsistenz derb, Oberfläche glatt. Rand abgerundet. *Milz* überragt den Rippenbogen nicht.

Blutuntersuchung: 7 000 000 Erythrocyten, 6000 Leukozyten. Erythrozyten zeigen keine abnormen Formen.

Das Kind ist sehr unruhig, stark cyanotisch. Es wird beim Saugen zweimal von Atemstörungen befallen. Die von uns angewendete Sauerstoffzufuhr konnte im Befinden des Kindes keine Besserung bewirken, da das Kind beim zweiten Anfall nachts 4 Uhr starb.

Die Kürze des Aufenthaltes im Spitale und die Schwierigkeit der präzisen Diagnose bei kongenitalen Herzfehlern bringen es

mit sich, daß die genaue Diagnose: Truncus arteriosus communis persistens, erst bei der Obduktion gestellt wurde.

Sektionsprotokoll: Schlechtgenährtes Kind, mit auffallend blaß-cyanotischen Schleimhäuten. Hautdecken braungelb verfärbt, trocken, pergamentartig; an den distalen Enden der Extremitäten bläulich verfärbt. Die Endphalangen der Finger und Zehen sind kugelartig aufgetrieben. Auf dem Rücken Totenflecke. Leichenstarre ist bereits im Rückgang begriffen.

Beim Öffnen des Thorax springt das auffallend vergrößerte Herz kugelförmig hervor. Es überragt wesentlich die beiden Lungenflügel, die auffallend stark zusammengefallen erscheinen, und der Wirbelsäule förmlich eng anliegen. Oberfläche des Herzbeutels ist glatt, glänzend, der Inhalt beträgt 5—6 ccm freie, gelbseröse Flüssigkeit, kein Fibringerinnsel. — Das Herz ist $1^1/_2$ mal größer als die Faust des Kindes. Die Maße betragen: Länge 4,9 cm, Breite 5 cm, Höhe 3,5 cm. Gewicht des uneröffneten Herzens 62 g. In den rechten Vorhof münden die beiden normal entwickelten Venae cavae, in den linken Vorhof die 2 schwach entwickelten Venae pulmonales, ihr Verlauf entspricht ebenfalls der Norm. Beide Vorhöfe sind prall mit Blut gefüllt. Die linke Kammer ist wesentlich kleiner als die rechte. Sie erscheint demnach dilatiert und ist mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Es geht von der linken Kammer keine Schlagader ab, auch läßt sich kein rudimentäres Überbleibsel einer solchen feststellen. Die rechte Kammer bildet die Herzspitze, überragt halbkugelig die linke, und ist wesentlich größer als die linke Kammer. Die Muskulatur der rechten Kammer ist auffallend hypertrophisiert und stark kontrahiert. Von hier aus entspringt links oben ein 4,4 cm breites Rohr, dessen Wand der Aortawand ähnelt. Diese Hauptschlagader verläuft zuerst senkrecht nach oben, biegt dann nach links ab, schlägt sich bogenförmig über den linken Bronchus, nähert sich nun der Wirbelsäule und entspricht schließlich dem Verlaufe der absteigenden Aorta. 2,4 cm von der Ursprungstelle entfernt, gibt die Hauptschlagader die rechte Subclavia ab, der die rechte A. carotis communis benachbart ist. 3,8 cm vom Abgang des Hauptgefäßes aus dem Herzen sehen wir den Ductus-Botalli entspringen, sein Rohr ist 6 mm dick und gabelt sich $^1/_2$ cm vom Ursprung entfernt in 2 gleichweite Äste, die schließlich in den Hilus der Lungen münden. Die Anlage der übrigen, sonst von der Aorta entspringenden Gefäße ist ihrer Reihenfolge und Entwicklung normal, nur fällt eine geringe Verbreiterung der Gefäßrohre auf.

Beim Eröffnen des Herzens sehen wir, daß die beiden Vorhöfe voneinander nicht völlig getrennt sind. Das Foramen-ovale ist in seiner Ausdehnung 5 × 3 mm groß. Die Klappe des Foramen-ovale ist verkümmert und ließ daher den Inhalt der beiden Kammern kommunizieren. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist auffallend dünn (3—5 mm dick), braunrot verfärbt, nicht brüchig. Die Trabekeln sind sehr flach. Der rechte Ventrikel ist blutleer, stark kontrahiert, die Muskulatur stark hypertrophisch (0,8 bis 1,2 cm dick), Farbe braunrot, Trabekeln wulstig. Die Bi- und Tricuspidal-Klappen sind normal entwickelt und an entsprechender Stelle, zart und ohne Verdickung. Das Septum der Kammern zeigt unterhalb und zwischen den beiden hinteren Semilunarklappen ein 1 Pfennigstück großes rundes Loch, deren Rand verdickt ist. Durch diesen Defekt konnte das Blut ungehindert



aus dem linken in den rechten Ventrikel fließen. Die drei Semilunarklappen sind etwas vergrößert, entsprechend dem größeren Ring. Die Anordnung der 3 zarten Klappen ist so, daß den beiden hinteren eine vordere entspricht. Unter der vorderen und linken hinteren Klappe entspringt je ein Coronargefäß von normalem Lumen und Verlauf. Zur besseren Demonstration des Befundes füge ich zwei Schemata (Dr. *Markovics*) bei. (S. Fig. 2 u. 3.)

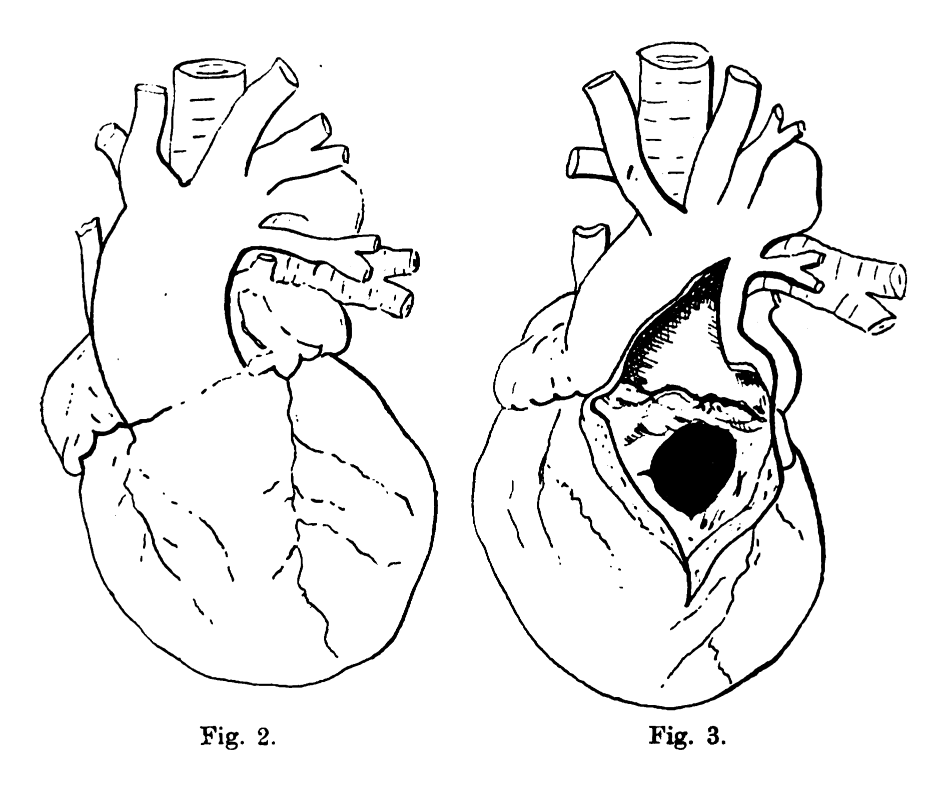


Fig. 2. Fig. 3.

Die übrigen Organe zeigen ziemlich starke Stauung, sonst keinen pathologischen Befund.

Diagnose: Truncus arteriosus communis persistens. Defectus septi ventriculorum (partis posterioris) usque ad magnitudinem assis. Foramen ovale apertum, Ductus-Botalli persistens adauctum. Hypertrophia dilatativa ventriculi cordis dextri, et atrophia ex inactivitate ventriculi cordis sinistri. Induratio cyanotica organorum. Debilitas universalis.

Epkrise: Wenn wir unsere Befunde zusammenfassen, so sehen wir, daß es sich in unserem Falle um jene Art des persistierenden Truncus art. communis handelt, die wir als *totalis* bezeichneten. Auffallend erscheint uns nur der Umstand, daß wir keine stärker ausgeprägten Trommelschlägelfinger fanden, und daß das von den meisten Autoren hervorgehobene Frémissement ebenso fehlte, wie das systolische Geräusch über den Klappen. Durch den abnormal stark entwickelten Ductus Botalli wurde



die Blutzirkulation verhältnismäßig gut aufrechterhalten. Diese Kompensation allein macht den Umstand erklärlich, daß das Kind 6 Monate lang am Leben blieb. Die unmittelbare Todesursache war eine asystolische Krise.

Literatur-Verzeichnis.

Ballautyne, Manuel of autenatal pathology and hygiene. W. Green Edinbourgh 1904. — *Bókay, Z.*, A veleszületett szivbántalmak monographiája 1913. S. 97. — *Hochsinger*, Winer Klinik. 1891. H. 2. — *Holl, M.*, Wiener med. Jahrbücher. 1882. S. 503. — *Moussous*, Les maladies congénitales du coeur. Paris, G. Masson, 1906. — *Théremin*, Etude sur les affections congénitales du coeur. Paris 1895. — *Rauchfuß*, Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1878. Bd. IV. S. 100. — *Toennies, A.*, Göttinger Diss. 1884. — *Turner, W.*, Schmids Jahrbücher. Bd. CXXI. S. 156. — *Vierordt*, Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. XVI. I. Teil. II. Abteil. S. 132. — *Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.



Vereinsberichte.

Pädiatrische Sektion der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Berichterstatter: *Schick*-Wien.

Sitzung am 6. November 1913.

Koch, H. **7 jähriges Mädchen mit einem rasch entstandenen Knochendefekt des Schädels** (Gumma ?)

Vor 5 Monaten klagte Patientin beim Kämmen über Schmerzen am Kopf. Einen Monat später wurde eine weiche Geschwulst am vorderen Teil des behaarten Kopfes bemerkt, die in 3 Wochen hühnereigroß wurde und aufbrach. Es entleerte sich dünnflüssiges Sekret. Jetzt findet sich ein deutlicher 5 Kronenstück großer Defekt im Knochen. Wassermann und Tuberkulinreaktion negativ. Im Röntgenbilde, das von *Schüller* besprochen wird, sieht man einen 4 cm großen Defekt mit scharfen, wellig verlaufenden Rändern wie bei einem Hämangiom.

Koch H. **Lupus vulgaris im Anschluß an Masern.**

4 Jahre alter Knabe. Nach den Masern entwickelte sich ein aus braunroten Effloreszenzen zusammengesetzter Ausschlag, der aus einzelnen Knötchen zusammengesetzt ist. Einzelne Effloreszenzen haben verrukösen Charakter. Daneben besteht ein Gibbus und Tuberkulose des linken Nebenhodens.

Bien, Gertrude. **11 jährigesMädchen mit primärem chronischem Gelenkrheumatismus und Parotitis.**

Seit 5 Monaten multiple Gelenksentzündungen namentlich in den Gelenken der oberen Extremitäten. Daneben treten an den Streckseiten derselben Erytheme auf. Tuberkulinproben negativ. Vor 14 Tagen trat Schwellung der linken, vor 2 Tagen auch der rechten Parotis auf. Diese Schwellung hielt 14 Tage an, geht jetzt allmählich zurück. (chronische Parotitis ?).

Leiner, K. a. **2 Jahre altes Kind mit Psoriasis discoidea.**

Seit einem halben Jahre traten an den unteren Extremitäten, am Genitale, an der Analfurche scharf umschriebene über das Hautniveau leicht erhabene, düsterrote Scheiben auf. Diese zeigten silberglänzende Schuppen, nur jetzt sind die Effloreszenzen durch einen interkurrenten Impetigo etwas verändert.

b. **2 Monate alter Säugling mit morbillös ähnlichem Exanthem.**

Zum Unterschied von Masern sind die Effloreszenzen *makulös*, nicht makulopapulös, es fehlen alle charakteristischen Erscheinungen von Seite der Schleimhäute, es besteht kein Fieber. Abheilung in wenigen Tagen, fast regelmäßig bestehen dyspeptische Erscheinungen.

Salzer, H. **Innere Verletzungen nach Überfahrenwerden.**

Die 3 vorgestellten Fälle sind deshalb interessant, weil sie zeigen, daß



die Diagnose der Verletzungen sehr schwierig und die Folgen manchmal erst längere Zeit nach dem Unfall zu Eingriffen Veranlassung geben.

1. 6 jähriger Knabe, von einem Kistenwagen überfahren. Bei der Untersuchung bloß beiderseits Flankendämpfung und leichte Druckempfindlichkeit des Abdomens. Bei der Operation findet sich Querdurchreißung des Jejunum 10 cm von der Flex. duodenojejunalis und Entblößung des Darmstückes auf 10 cm von seinem Mesenterium. Resektion des Darmstückes. Heilung.

2. 8 jähriger Knabe, von einem Einspänner überfahren, Spitalsbeobachtung durch 8 Tage, dann Entlassung. 11 Tage später wegen heftiger Bauchschmerzen wieder eingeliefert. Bei der Untersuchung findet man zwischen Milz, Nabel und Proc. Xyphoides einen zystischen, kindsgroßen Tumor, darüber gedämpfter Schall. Wegen Zunahme des Tumors Operation. Bei der Operation erwies sich der Tumor als traumatische Pankreascyste.

3. 8 jähriges Mädchen, von einem Wagen überfahren. Unmittelbar nach der Verletzung wurde komplizierte Fraktur des linken Vorderarmes nachgewiesen und eine druckempfindliche Resistenz in der linken Flankengegend. Diese war 5 Tage später verschwunden. 24 Tage nach der Verletzung plötzlich heftige linksseitige Bauchschmerzen, in der linken Flanke ein prall elastischer Tumor zu tasten. Operation ergibt seröse Cyste, wahrscheinlich aus einem perinephritischen Hämatom hervergegangen.

Goldreich, Artur. **3 Wochen altes Kind mit partiellem Riesenwuchs.**

Beträchtliche Volumsvermehrung der ganzen r. unteren Extremität mit normaler (röntgenologisch geprüfter) Struktur des Knochens. Rechter Oberschenkel um 1,5, der rechte Unterschenkel um 1 cm länger. Die Knochen, die Muskulatur und das Fett auf dieser Seite voluminöser.

Diskussion:

Swoboda weist auf die Häufigkeit der Kombination mit Naevus der befallenen Körperhälfte hin. Für die Prognose ist der Umstand wichtig, daß das Mißverhältnis zwischen beiden Körperhälften sich mit der Zeit vollständig ausgleichen kann.

Spitzy hat 2 derartige Fälle gesehen. Der eine, ein typischer partieller Riesenwuchs betraf die eine untere Extremität und war mit einem großen Naevus in der Glutaealgegend kombiniert.

Magyar, Fritz. **Impetigo circinata bei einem 5½ Monate alten Säugling.**

An der linken Körperhälfte scharf an der Medianlinie abschneidend, fanden sich ad nates und dem obersten Anteil des Oberschenkels zart rot umränderte, sehr dichtstehende Bläschen, die an Herpes zoster erinnerten. 8 Tage später ist das Bild in der Weise verändert, daß sich an Stelle der Blasen kreisrunde rote Flecken vorfinden, zum Teil noch krustös bedeckt. Daneben finden sich am Körper zerstreut Impetigopusteln.

Nobl hält die Affektion für eine Kombination von Pemphigus infantum mit der ätiologisch und morphologisch zugehörigen klinischen Erscheinungsform der Impetigo contagiosa, wobei die zirzinäre Anordnung besonders bemerkenswert ist.

Magyar, Fritz. **Mikrocephalie bei einem 5½ Jahre alten Knaben.**

Körperlänge 91 cm (— 16 cm), Gewicht 19 (— 7,1 kg). *Kopfumfang: 36 cm* (!). Haltung und Benehmen des Knaben affenartig, Kopf leicht



vorne übergeneigt, die oberen Extremitäten im Ellbogengelenk leicht gebeugt, O-Beine mit breitspuriger Stellung. Reflexe gesteigert. Geistig stark zurückgeblieben, spielt nie allein, muß meist gefüttert werden. Spricht nur wenige unartikulierte Laute. In der Literatur sind Fälle bekannt, die das 30. Lebensjahr erreichten.

Mayerhofer. **Zwei Fälle von sogenannter Sklerodermie der Neugeborenen.**

Zwei gesunde Brustkinder zeigten in den ersten Lebenswochen (wahrscheinlich schon bald nach der Geburt beginnend) Hautveränderungen im Sinne eines teils herdförmigen, teils diffusen Verhärtung mit strangförmigen Ausläufern namentlich im Bereich des Rückens, des Gesäßes, der Oberarme und Oberschenkel. Anfänglich war die Haut auch stellenweise bläulich verfärbt. Allmähliche spontane Rückbildung. Keine Schmerzen. Keine Störung des Allgemeinbefindens. *Pirquet* und *Wassermann* negativ. Bis jetzt sind 6 derartige Fälle beschrieben, die ersten von *Cruse.* Aetiologie unklar (Trauma ? Temperatureinflüsse ?). Histologischer Befund ist bisher unbekannt.

Friedjung, Josef. **Einige strittige Fragen aus der Lehre von den Masern.**

Erörterung der Frage der Immunität, der Inkubationsdauer, des Masernrezidivs und der wiederholten Erkrankung. Immunität ist fast absolut. *Friedjung* kennt 3 sichere Fälle von Wiedererkrankung. Daneben gibt es eine temporäre Immunität (geringe Menge des Infektionserregers ?). Die Inkubationsdauer ist bis zum Exanthemausbruch konstant, doch gibt es Überschreitungen (— 21 Tage). *Friedjung* verlangt strenge Kriterien bei Publikation wiederholter Masernerkrankung. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Wien. med. Woch.)

Diskussion:

Hochsinger und *Pollak* betonen die *Möglichkeit*, wenn auch Seltenheit einer zweimaligen Masernerkrankung auf Grund eigener Beobachtung. *Masernrezidive* hat *Hochsinger* niemals gesehen. Von einem allgemeinen Gesetz über die Inkubationszeit kann man schwer sprechen, da die Prodromalerscheinungen, die doch schon dem Beginn der Erkrankung entsprechen, von ungleicher Dauer sind, insbesondere bei Masern Erwachsener sind sie länger dauernd. *Swoboda* bemerkt, daß es temporäre Immunität gegen Masern gibt, die aber oft nur scheinbar ist, wenn die Qualität und Quantität des übertragenen Masernvirus zur Infektion nicht hinreichen. Einzelne eigene Beobachtungen sprechen dafür, daß Säuglinge, welche während der Inkubation und Masernerkrankung der Mutter von dieser gestillt wurden, eine temporäre oder dauernde Immunität erwerben. 3 Schwestern (Frauen) erkrankten an Masern. Im Anschluß daran erkrankten alle Kinder dieser Frauen bis auf einen 4 Monate alten Säugling, welcher während der Erkrankung der Mutter weiter gestillt wurde. Auch bis jetzt hat dieses Kind (6. Lebensjahr) noch keine Masern akquiriert. *Swoboda* beobachtete in einem Falle Fieber vom Tage der Ansteckung bis zum Exanthem. Die Feststellung der Inkubationszeit ist schwierig. Am besten eignen sich in der guten Privatpraxis die sogenannten *Jausenfälle* (Kindergesellschaften). Wiederholte Masernerkrankung hat er nie beobachtet, Masernrezidiv einmal. *Schick* beobachtete einen Masernfall, der mit Angina und regionärer Drüsen-



schwellung begann; 3 Geschwister wurden trotz unterlassener Isolierung nicht infiziert. Im nächsten Jahre erkrankten die anderen 3 nicht durchmaserten Geschwister an Masern, das Kind, das im Vorjahre die atypischen Masern gezeigt hatte, erkrankte jedoch nicht. Vielleicht unterblieb die Ansteckung im ersten Jahre wegen der atypischen Einbruchpforte des Virus. Manche Fälle von temporärer Immunität konnten auf ähnliche Weise erklärt werden.

Sitzung vom 20. November 1913.

Eggert, C. **Ein Fall von angeborener Sklerodermie.**

Das Kind, jetzt 6 Monate alt, zeigt keinerlei Symptome anderer Erkrankungen. Schon bei der Geburt bestanden analoge Veränderungen an der rechten Wange und an beiden Oberarmen wie bei den von *Mayerhofer* demonstrierten 2 Fällen. Die Veränderungen charakterisieren sich als scharf umgrenzte plaqueartige Verdickungen von auffallender Derbheit. Das Kind fühlte sich dabei vollkommen wohl. Die Veränderungen gingen auch ohne jede Therapie zurück. In der Diskussion bemerkt *Mayerhofer*, daß der vorgestellte Fall der erste sei, bei dem schon bei der Geburt die Veränderungen vom Arzte konstatiert wurden, während alle anderen Fälle erst später zur Diagnosenstellung kamen.

Meisels, J. **10 Tage altes Kind mit kongenitaler Struma und fraglicher Thymusphyperplasie.**

Letztere wird aus einer bestehenden Dämpfung über dem Sternum erschlossen. *Spitzy* berichtet, daß derartige Fälle von kongenitaler Struma die er in der Grazer Klinik häufig beobachten konnte, ihre Atembeschwerden verloren, wenn der Isthmus der Schilddrüse durchtrennt wurde. Eingreifende Operationen waren in der Regel nicht notwendig.

Magyar, Fritz. **Pemphigus vulgaris chronicus bei einem 13 Jahre alten Knaben.**

Reichliche wiederholt rezidivierende Eruption von zuerst wasserhellen, später sich trübenden Blasen, deren Decke nach wenigen Tagen einriß. Diese Stellen trocknen allmählich ein und heilen ab. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Therapie war bisher ohne Erfolg (Behandlung seit mehreren Jahren).

Magyar, Fritz. **2 Fälle von Gonitis luetica bei hereditär luetischen Kindern.**

Beide Fälle (10 Jahre alter Knabe, 7 Jahre altes Mädchen) zeigen symmetrische, nicht schmerzhafte Schwellung beider Kniegelenke, die längere Zeit erfolglos mit Salicylpräparaten behandelt wurden. An Symptomen hereditärer Lues sind nachweisbar olympische Stirne, leichte Sattelnase, geringe Verdickung der Tibien, Wassermann +. Fälle von Gonitis luetica pflegen häufig mit Keratitis parenchymatosa vergesellschaftet zu sein. Eine solche ist nur bei dem Mädchen in der Anamnese angegeben. Fiebersteigerungen fehlen.

Buchwald R. **2 Fälle hereditärer Lues, auf Grund luetischer Endarteritis.**

1. Spastische Parese der r. oberen und unteren Extremität, Wassermann positiv.

2. Säugling mit Atrophia nervi optici. Defekt des Nasenseptums.



Goldreich, A. **Bromoderma tuberosum.**

Der Knabe erhielt wegen Epilepsie Brom in Form von Sedobrol bei kochsalzarmer Diät. Sehr bald traten Akneknötchen auf, und es entwickelte sich am linken Unterschenkel ein schmerzhaftes, eigentümlich wabenartiges Infiltrat. Auf Kochsalzzufuhr innerlich und äußerlich (Umschläge) Rückgang der Hautaffektion. Nach Brom Calcium neuerlich Rezidive der Erkrankung. Die chronische Bromintoxikation dürfte nach Untersuchungen von *Januschke* u. A. auf Chloridverdrängung beruhen.

Januschke erwähnt, daß seine Untersuchungen sich nur auf den Bromismus im Nervensystem bezogen haben. Ob die Hauterscheinungen auf dieselbe Weise zu erklären seien, ist noch nicht entschieden. Die Bromintoxikationerscheinunaen treten sehr leicht bei kochsalzarmer Diät auf. Es bildet sich dann ein Bromdepot im Organismus, das erst durch große Mengen von Kochsalz aus dem Körper entfernt werden kann. *Zappert* weist auf die gute Toleranz der Kinder für Brom hin. Hauterscheinungen sind selten. *Januschke* betont, daß Kinder sehr leicht Bromismus bekommen. Das hängt von der Ernährung ab. Bei kochsalzarmer Ernährung bekommen auch Kinder sehr leicht Erscheinungen von Bromismus.

Nobel, Edmund. **Paroxysmale Hämoglobinurie.**

Das 11 Jahre alte Mädchen zeigt typische, durch Kältewirkung auslösbare Anfälle, die mit Cyanose der Extremitäten, Schüttelfrost, Übelkeit beginnen. Temperatur steigt an, Patientin entleert tintenschwarzen Harn. Der Anfall ist von kurzer Dauer. Die Mutter gibt an, daß warme Fußbäder oder Sitzen neben dem Ofen die Beschwerden lindern. *Donath-Landsteiner*scher Versuch positiv. Von luetischen Symptomen bestehen olympische Stirne, *Hutchinson*sche Zähne, positiver Wassermann. Antiluetische Behandlung ist eingeleitet. Überdies wird auch Cholesterinbehandlung versucht werden.

Nobel, Edmund. **8 Jahre altes Mädchen mit Aneurysma spurium der Bauchaorta** (Art. iliac ?).

Das Mädchen erlitt vor einem Jahre einen Unfall, indem es von einem Spielkameraden in die linke Bauchseite geschossen wurde. Die Schußverletzung heilte aus, die Kugel verblieb in der Bauchhaut und läßt sich auch heute noch links vom Nabel nachweisen. Patientin hatte davon keine Beschwerden. Vor wenigen Tagen angeblich im Anschluß an eine Verletzung in der Turnstunde plötzlich schwere Erscheinungen, Erbrechen, blutige Stühle, hohes Fieber, peritoneales Bild, das anfänglich nicht mit der Verletzung des Vorjahres im Zusammenhang gebracht wurde. Man dachte an einen infektiösen Darmprozeß. Die blutigen Stühle sistierten bald, das Fieber sank ab. Patientin sieht wohl sehr stark anämisch aus. Man tastet namentlich in der linken Bauchhälfte ein lautes systolisches Schwirren, ebenso auch am Rücken und *rektal.*

Nobel, Edmund. **17 Monate altes Kind mit geheilter chronischer Pneumonie.**

Heilung innerhalb 3½ Monaten. Tuberkulose konnte durch den negativen Ausfall der Tuberkulinproben (auf 1 mg intrakutan negativ) ausgeschlossen werden.



Nadel, Valerie. **11 jähriger Knabe mit Vorhofflimmern und Arhythmie.**

Patient leidet an rezidivierendem Gelenkrheumatismus und Mitralfehler. Bedeutende Herzdilatation. Kompensationsstörungen können wiederholt therapeutisch beeinflußt werden. Elektrokardiogramm ergibt anfangs normalen Befund bis auf Verbreiterung und Vergrößerung der Vorhofszacke und Verlängerung der Überleitungszeit. Einmal entstand durch Kumulation eines Digitalispräparates eine Überleitungsstörung in Form des Halbrhythmus, wiederholt aber Extrasystolien, meist als Bigeminie, wodurch Pulsfrequenzabfall auf die Hälfte vorgetäuscht wurde. Einmal bestand auch vorübergehend Vorhofflimmern mit Kammerautomatie. Jetzt besteht Vorhofflimmern mit Pulsus irregularis perpetuus, daneben noch Extrasystolen. Frequenz der Vorhofflimmerbewegung 330, des Ventrikels ohne Extrasystolen 66, mit Extrasystolen 74. Diese Bradykardie erklärt sich aus einer Schädigung der Reizleitung. Die fehlenden Nachschwankungen weisen auf eine schwere Myokardegeneration hin. Die Extrasystolen gehen von Basisanteilen des linken Ventrikels aus.

Januschke bemerkt, daß bei dem Knaben die Herzerscheinungen mehrmals durch die Kombination von Digalen und Diuretin hervorgerufen wurden (Überdosierung ?).

von Reuß. **Abgang von membranösen Schleimmassen mit dem Mekonium.** (Fötale Enteritis membranacea.)

Das Mekonium war mit reichlichen Schleimmassen versetzt. Das Allgemeinbefinden des Kindes war durch diese Störung vollständig unbeeinflußt.

Sitzung vom 4. Dezember 1913.

Weinländer. G. **Erythema multiforme bullosum in Pemphigus übergegangen.**

Das Mädchen zeigte anfangs nur an den erythematösen Stellen Blasenbildung, später auch auf normaler Haut. Im Beginn der Erkrankung hohes Fieber. Daneben leidet Patient an rezidivierenden Gelenkrheumatismus mit Vitium.

Knöpfelmacher und *Hahn.* **Heimkehrfälle bei Scharlach.**

Die Zahl der Heimkehrfälle (Infektion von Familienmitgliedern durch entlassene Rekonvaleszenten) nimmt bei genauen Erhebungen zu. So betrug die Zahl der Heimkehrfälle im Karolinen-Kinderspital 6—10 pCt. Die Rekonvaleszenten übertragen die Erkrankung als „Virusträger". Dieses Virus ist entweder das der eigenen Erkrankung oder, was viel häufiger vorkommen dürfte, Virusmaterial, welches von neuen in die Scharlachabteilung aufgenommenen Fällen entstammt. Das Virus dürfte an unzugänglichen Orten zu suchen sein (Nasenrachenraum). Die einfache Isolierung der scharlachkranken Kinder durch 6 Wochen genügt also nicht. Es werden eigene Rekonvaleszentenzimmer oder Isolierung in Boxen empfohlen.

Sitzung vom 8. Januar 1914.

v. Reuß und *M. Zarfl.* **Chronische Laktosurie seit der Geburt.**

Das jetzt 3 Monate alte Kind war bei der Geburt 2250 g schwer, schwächlich, was vielleicht mit einer tuberkulösen Erkrankung der Mutter zusammenhängt. Am 3. Tage Melaena, die ausheilte. Das Kind zeigt nur



allmähliche Zunahme bei Frauenmilchernährung und scheidet andauernd Laktose aus.

Sperk, B. **Morbus Barlow.**

Ätiologisch unklarer Fall mit typischem röntgenologischem Befund an den Oberschenkelknochen. Ernährung mit den üblichen Milchmischungen. Seit wenigen Tagen Kohlehydratzufuhr in Form von Nährmehlen. Das Kind ist stark untergewichtig, stammt von einer tuberkulösen Mutter, weist aber bis jetzt noch keine Zeichen von Tuberkulose auf.

Rossiwall. **Pyämische Hauterscheinungen nach Scharlach.**

Die bei der Demonstration schon in Rückbildung begriffenen Effloreszenzen erinnerten in ihrem Aussehen außerordentlich an Tuberkulide. Die histologische Untersuchung ergab aber einfach entzündliche Veränderungen.

Januschke, H. **Kardialer Hydrops verbunden mit Ascites auf cirrhotischer Grundlage.**

Der 5 jährige Knabe kam schwer dekompensiert mit allgemeinem Hydrops zur Aufnahme. Am Herzen 3 teiliger Rhythmus, Dilatation. Die allgemeinen Ödeme gingen auf Digifolinbehandlung (subkutan 3 mal täglich 0,1) schön zurück. Der Ascites blieb jedoch bestehen. Die Leber ist als außerordentlich harter Tumor stark vergrößert zu tasten. Anamnestisch konnte diese Cirrhose mit durchgemachten Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie) zusammenhängen oder auf Alkohol zurückzuführen sein, da Patient vor 3 Jahren zur Stärkung durch ein halbes Jahr täglich $^1/_8$ Liter schwarzes Bier bekam. Unter der Annahme einer hepatogenen Ätiologie der Lymphgefäßstauung wurde Calomel als Diuretikum verabreicht, das nach *Fleckseder* die Resorption der Darmsekrete von den Lymphwegen durch Abdichtung der Lymphwege in die Blutbahn ablenkt. Die in das Blut gelangte Flüssigkeit läuft sozusagen in der Niere über. Die Calomeltherapie setzt eine gewisse Funktionstüchtigkeit des Herzens und der Niere voraus. Im vorliegenden Falle führte die Therapie zu einem vollkommenen Erfolg.

Mautner, H. **Chronische Bronchitis durch eine bisher nicht beschriebene Moniliaart bedingt.**

5 jähriges Mädchen mit negativer Tuberkulinreaktion litt an fieberhafter chronischer Bronchitis mit eigentümlich malachitgrün gefärbtem Sputum. In diesem fanden sich soorähnliche Pilze. Die Züchtung des Pilzes gelang leicht. Er unterscheidet sich deutlich von dem gewöhnlichen Soorpilz (vergärt z. B. Zucker). Bei Tieren wurde Knötchenbildung in der Niere beobachtet. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht sicher festgestellt. Möglicherweise kam die Infektion durch Spielen mit einer Turteltaube zustande.

Fröschels. **Das Wesen des Stotterns.**

Das Stottern hat einen *chronischen* oder *tonischen* Charakter. Bei ersterem wird eine Silbe oder ein Wort mehrmals wiederholt. Beim zweiten wird die Aussprache der Silbe oder des Lautes verlängert. Bei normalem Sprechen erfolgt die Einatmung rasch und die Ausatmung langsamer, beim Stottern ist die Ausatmung unregelmäßig, und der Kranke verschwendet dabei viel Atemluft. Im Beginn des Stotterns ist noch keine Atemstörung



vorhanden. Ein charakteristisches Kennzeichen des echten Stotterns ist eine Aufblähung der Nasenflügel. Die meisten Stotterer können flüsternd oder singend normal sprechen. *Fröschels* kennt einen schweren Stotterer, der Volkssänger ist. Manche Stotterer zeigen Mitbewegungen in anderen Muskeln (Augenmuskeln, Sprechwerkzeuge). Im letzteren Falle werden Laute, Silben oder Worte in die Rede eingefügt. Häufig findet man Facialisphänomen. Das initiale Stottern bei Kindern ist eine sensorische Erkrankung. Es fehlt der Ausdruck oder der Gedanke bei vorhandener Sprechlust. Analog verhält sich das Verlegenheitsstottern bei Erwachsenen. Das Stottern ist zuerst klonisch. Es wird erst tonisch durch Bemühung des Patienten, das Stottern zu überwinden.

Sitzung vom 22. Januar 1914.

Hochsinger, Karl. **Neuropathische Familien mit Fazialisphänomen.**

Mit Rücksicht auf die Publikation von *Raudnitz* am Naturforschertage in Wien, welcher Autor dem Facialisphänomen jede größere pathognostische Bedeutung abspricht, demonstriert *Hochsinger* eine Familie und berichtet über eine zweite. Beide Familien zeigen ausgesprochene neuropathische Züge. *Zappert* hat wie *Raudnitz* keine Kongruenz zwischen Fazialisphänomen und Neuropathie gefunden.

Popper E. **Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit während Pertussis.**

Der 6 jährige Knabe, der an Phlytänen leidet, zeigte während der ersten 5 Wochen der Pertussis negative Kutanreaktion (2 mal geprüft) in der 6. Woche wurde sie positiv. *Popper* weist auf die Einteilung der Pertussis (nach *Hamburger*) in ein katarrhalisches und ein nervöses Stadium hin. Vielleicht schwindet die Tuberkulinreaktion nur im katarrhalischen Stadium. Man könnte dann mittels der Tuberkulinreaktion bei tuberkulinempfindlichen Individuen die beiden Stadien abgrenzen. Das Kind wurde durch Suggestionsbehandlung der Pertussis rasch geheilt. In der Diskussion wird teils für (*Zappert, Hochsinger, Friedjung*), teils gegen die Zweiteilung der Pertussis (*Neurath*) Stellung genommen. *Pirquet* bezweifelt die Beweiskraft des vorliegenden Falles für ein regelmäßiges Schwinden der Tuberkulinreaktion während der Pertussis, da das Kind vor der Pertussis nicht mit Tuberkulin geprüft sei. Er hält nach seinen Erfahrungen das Verschwinden der Tuberkulinreaktion bei Pertussis für selten.

Nobel, Edmund. **Einseitige Lungentuberkulose mit künstlichen Pneumothorax behandelt.**

Das 7 Jahre alte Mädchen zeigt ein tuberkulöses Infiltrat im rechten Oberlappen, röntgenologisch und klinisch nachweisbar, positive Tuberkulinreaktion, Haemoptoe, Bazillenbefund negativ. Durch 3 Monate Festhaltung des Pneumothorax. Lungenbefund ist nach Wiederausdehnung der Lunge normal. In der Diskussion betont *Pollak* die Möglichkeit, daß Infiltrate bei tuberkulösen Individuen trotz positiver Pirquetreaktion nicht immer tuberkulös sein müssen und verweist auf 2 einschlägige Beobbachtungen. Es ist immerhin möglich, daß das Infiltrat im vorgestellten Fall kein tuberkulöses gewesen sei.

Nobel, Edmund. **Chronische Starre der gesamten Körpermuskulatur** (Pseudotetanus).

3 Jahre alter vollkommen intelligenter Knabe, der seit dem Ende



des ersten Lebensjahres eine immer mehr zunehmende tonische Starre der Muskulatur zeigt. Die Erscheinungen begannen im Gesicht (in der Lippenmuskulatur). Die Muskeln des ganzen Körpers fühlen sich jetzt hart an und sind hypertrophisch, das Gesicht ist maskenartig wie bei echtem Tetanus. Nahrungsaufnahme nicht gestört. Reflexe vorhanden, schwer auslösbar. Augenspiegelbefund normal. Wassermann negativ, Tuberkulinproben negativ. In warmen Bädern läßt die Starre ganz wenig nach, ebenso im Schlaf. Der Fall ist diagnostisch unklar. *Zappert* meint, daß es sich um eine chronische Polymyositis oder Trichinosis handeln könnte. (Muskeluntersuchung ergab normalen Befund, außer Hypertrophie. Ref.)

Knöpfelmacher, W. **Fall von Pylorospasmus mit Papaverin behandelt.**

4 Wochen nach der Geburt typische Symptome. Nach Injektion von 0,01 Papaverinum hydrochloricum Sistieren des Erbrechens, nach Aussetzen der Behandlung Wiederkehr des Erbrechens.

Mayerhofer hat einen ähnlichen Fall schon im November 1913 beobachtet, der ebenfalls mit Papaverin günstig beeinflußt wurde. Dieser Fall ist dadurch bemerkenswert, daß *Mayerhofer* und *Rach* die erschlaffende Wirkung des Papaverins auf die Pylorusmuskulatur röntgenologisch verfolgen konnten. *Wolf* hat durch Verabreichung von Olivenöl vor jeder Mahlzeit bei einem Falle Erfolg gesehen. *Födisch* erinnert, daß Syrupus Diacodii hier und da Erfolg bringt, das ebenfalls Papaverin enthält. *Leiner* berichtet über einen Mißerfolg mit Papaverin. Das Kind mußte operiert werden.

Zarfl, M. **Anatomische Präparate von angeborener Cystenniere.**

Die Diagnose wurde schon intra vitam gestellt, da die vergrößerten Nieren tastbar waren. Während der Beobachtung zeigten sich an der Oberfläche der Nieren höckrige Erhebungen. Harnbefund war bis auf Spuren Albumen normal. Bei der Obduktion zeigten sich die Nieren auf das doppelte vergrößert und von kleinen Cysten durchsetzt. Daneben findet sich doch noch normales Gewebe in genügender Menge. Das Kind wurde 6½ Monate alt und starb an einer interkurrenten Grippeinfektion. *Zarfl* bespricht die Ätiologie der Affektion (Retentionscysten entweder durch Entzündung oder Entwicklungshemmung). Im vorliegenden Falle dürfte es sich um entzündliche Residuen handeln, da die Nierenkapsel mit der Oberfläche der Niere verwachsen war und auch Rundzellenanhäufung nachgewiesen werden konnte.

Sitzung vom 5. Februar 1914.

Knöpfelmacher, W. **Hirschsprungsche Krankheit mit akutem Darmverschluß.**

Der Knabe litt seit Geburt an Obstipation, die durch Klistiere bekämpft wurde. Das Kolon ist bis auf Armbreite erweitert. Vor der Aufnahme mächtige Auftreibung des Bauches, Kollaps. Durch Klysmen gelang es kolossale Kotmassen aus dem Rektum zu entfernen. *Knöpfelmacher* bespricht die Ätiologie der Erkrankung.

Sperk, B. **Das schwache Kind.**

Die häufigste Ursache chronischer Schwächezustände bei Kindern ist die Asthenia congenita im Sinne von *Stiller*. Klinisch äußerst sich dieser Zustand zumeist unter dem Bilde des asthenischen Habitus mit dem langen schmalen Thorax, der schlaffen dürftigen Muskulatur, der Hautblässe, der neuropathischen, mitunter auch psychopathischen Veranlagung und der



Neigung zu statischen Deformitäten. Die Asthenie muß jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle als angeboren aufgefaßt werden. Das Versagen rationeller Ernährungsmethoden, langdauernde Anorexien, die Schlafblässe und die Scheinanämie sind neben anderen neuropathischen Zeichen Symptome der Asthenie beim Säugling.

Der Habitus des Patienten mit der charakteristischen Neigung zu Bronchitiden, die Scheinanämie, die nicht selten systolischen Geräusche cardiopulmonären oder funktionellen Ursprungs geben häufig Anlaß zu den Fehldiagnosen: Lungentuberkulose, Anämie und Mitral-Insuffizienz. Für die Beurteilung des asthenischen Zustandes leisten die Methoden der physikalischen Untersuchung nur sehr wenig. Dazu ist die funktionelle Leistungsprüfung, selbstverständlich den normalen Lebensbedingungen entsprechend, heranzuziehen. Durch diese erweisen sich die Kinder als minder leistungsfähig und außerordentlich leicht ermüdbar. Die Kardinalsymptome der Asthenie sind: 1. der asthenische Habitus, 2. der herabgesetzte Muskeltonus, 3. die Scheinanämie, 4. die große Labilität des Nervensystems mit der Neigung zu rascher Ermüdung, 5. die schwere therapeutische Beeinflussung als Ausdruck der Konstitution.

Die nervöse Komponente zeigt sich klinisch in der Dyspepsie, der Anorexie, der Obstipation und anderen als neurasthenisch bezeichneten Symptomen, unter denen das Facialisphänomen von diagnostischer Bedeutung ist. Die Herabsetzung des Muskeltonus und die Scheinanämie könnten ebenfalls als nervöse Stigmen gedeutet werden. Die Blutuntersuchung bei asthenischen Individuen, in erster Linie die Lymphozytose lassen aber auch an Störungen der inneren Sekretion denken. Das klinische Bild des Morbus Adisonii und die Tierexperimente mit Ausschaltung der Nebenniere weisen in ihrem Symptomenkomplex Ähnlichkeiten mit dem asthenischen Zustand auf. Funktionelle Minderwertigkeit der Blutdrüsen, insbesondere aber der Nebenniere, können demnach zu einer teilweisen Erklärung der Scheinanämie und des herabgesetzten Muskeltonus herangezogen werden. Letzteres wird begreiflich, seitdem im Muskel marklose d. h. also sympathische Nervenfasern nachgewiesen wurden. Der asthenische Zustand würde nach dieser Auffassung z. T. als eine Folge der „Sympathikus-Hypotonie“ erscheinen.

Das asthenische Individuum muß als weniger anpassungsfähig gelten, denn schon normale Lebensreize können auf dieses Individuum schädigend einwirken. Ein dem Astheniker quantitativ und qualitativ entsprechendes Milieu kann das Manifestwerden der Asthenie verhindern, schlechte hygienische Verhältnisse, Überanstrengung in geistiger und körperlicher Beziehung, das psychische Dauertrauma der Schule, interkurrente Erkrankungen sind auslösende Momente für die Manifestation dieses Zustandes im Sinne der angeführten Kardinalsymptome. Entsprechend den Reizen, welchen das kindliche Individuum infolge seiner Entwicklung oder infolge seines Alters immer mehr zugänglich wird, sind auch die Symptome der Asthenie, je nach dem Charakter dieser Reizzuwachsperioden verschieden. Diese Zeiten sind als „Übergangszeiten“ für das konstitutionell schwach veranlagte Kind besonders gefährlich. Die Anfälligkeit der Säuglinge für Ernährungsstörungen, des Schulkindes für Neurasthenie und Neuropathie, des Pubertätsalters für Störungen auf dem Gebiet der Sexualsphäre, sowie



die Berufskrankheiten des späteren Alters gehören hierher. Eine Therapie des *manifesten asthenischen* Zustandes ist wenig erfolgreich und verspricht nur unter ganz besonderen, auf das Individuum fein abgestimmten Bedingungen, die für die Allgemeinheit kaum durchführbar sind, einen Erfolg. Aussichtsreicher ist die Prophylaxe, d. h. das Streben, den *latent asthenischen Zustand* beim Kind latent zu erhalten. Kommt das Individuum in ein entsprechendes Alter, dann erschöpft sich der Einfluß der Konstitution. Die allgemeine Prophylaxe der Asthenie besteht in einer dem Zustand des Individuums nach jeder Richtung hin Rechnung tragenden „Reizregulierung".

Die Asthenie ist eine sehr häufige Erscheinung und bildet eine Disposition zur Lungenphthise und sicher auch zum schweren Verlauf akuter Infektionskrankheiten. Der asthenische Zustand hat ein großes rein ärztliches Interesse, ein soziales Interesse infolge der dadurch bedingten Abnahme der Volkskraft und der Wehrfähigkeit und ein rassehygienisches Interesse, weil er der Degeneration Vorschub leistet. (Nach Autorreferat.)

Der Vortrag erschien in der Wien. klin. Woch.

Spitzy tritt in der Diskussion für die orthopädische Behandlung der asthenischen Kinder ein, die hauptsächlich auf Stärkung der Streckmuskulatur und Atemmuskulatur Rücksicht zu nehmen habe. Die asthenischen Kinder zeigen den Rundrücken und die Skapula skaphoidea.

Sitzung vom 5. März 1914.

Goldreich. **Ein Fall von sogenannter angeborener Sklerodermie.**

7 Wochen altes Kind, seit der 3. Woche in Beobachtung. Geburt protahiert, hochgradige Asphyxie. 4 Tage nach der Geburt findet sich Verhärtung der Haut an einzelnen Stellen und blaurote Verfärbung. Diese Verhärtungen nehmen zu. Es treten Infiltrate in den Wangen auf, die kirschengroß wurden, ähnliche am Gesäß, Waden, Rücken. *Zarfl* bemerkt, daß er einen einschlägigen Fall beobachtet hat bei einem am 10. Tag in das Zentralkinderheim aufgenommenen schwächlichen, 2500 g schweren Kinde. Dieses zeigte etwa ein Dutzend bläuliche bis hellergroße Flecken in der Rückenhaut. Schon nach 2 Wochen blieb die Weiterentwicklung der Infiltrate stehen, danach kam es zur raschen Rückbildung.

Pick, Rudolf. **Pemphigus vulgaris mit Menschenblut behandelt.**

Seit 1½ Jahren ohne Erfolg behandelt. Injektion von Blut der Mutter zusammen 80 cm^3. Nach 8 wöchentlicher Behandlungsdauer auffallende Besserung. Es kommen wohl noch einige Blasen nach, aber der Effekt ist doch deutlich.

Strauß. **Primärer chronischer Gelenkrheumatismus.**

8 jähriges Mädchen, dessen Mutter ebenfalls an chronischen rheumatischen Affektionen mit Wirbelsäulenbeteiligung litt. Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren. Patientin wird blässer. Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen. Seit Sommer 1913 Schmerzen im Kniegelenk, mäßiges Fieber. Während der Spitalsbeobachtung wurden sämtliche Gelenke in Schüben befallen. Jetzt ist das rechte Ellenbogengelenk ödematos geschwollen. Milz überragt den Rippenbogen. Sämtliche Lymphdrüsen sind geschwollen. Pirquet positiv. Wassermann negativ. Fieber bis 38,5. Witterungswechsel löst Anfälle aus. Röntgenbild ergibt hochgradige Atrophie der Knochen.



Strauß bespricht die Differentialdiagnose gegenüber *Still*scher Krankheit. Es handelt sich wahrscheinlich um einen tuberkulösen Gelenkrheumatismus.

Spitzy, Hans. **Erfolge von Sehnentransplantation bei Poliomyelitis.**

Die beiden ersten Fälle betreffen Lähmungen des Peroneus, der durch die Sehne des Tibialis ersetzt wurde. Der dritte Fall Ersatz des Quadriceps durch den Tensor fasciae latae. Der vierte Fall lag noch schwieriger, da neben dem Quadriceps auch der ganze Unterschenkel gelähmt war. Hier wurde der Fuß durch Knochenbolzung fixiert, der Quadriceps durch den Tensor fasciae latae und einen Beuger ersetzt. *Spitzy* bespricht die Vorteile der Sehnentransplantation, die Ursachen der etwaigen Mißerfolge, die, abgesehen von der Asepsis, darin gelegen sein können, daß die transplantierte Sehne zu lang genommen wurde, oder daß die Sehne mit der neuen Sehnenscheide verwächst. Die Hautnarbe darf ebenfalls nicht in der Nähe der Sehne liegen.

Salzer. **6 Monate altes Kind mit partieller Atresia recti analis.**

Klinisch bestand Obstipation. Erst beim Auseinandernehmen der Analfalten sieht man eine quer verlaufende Membran, die eine Öffnung zeigt. Beim Pressen des Kindes tritt Stuhl aus.

Präparat einer Kruralhernie bei einem 10 jährigen Knaben, der unter der Diagnose Hydrocele? Lipom? zur Operation kam. *Salzer* betont die Seltenheit der Kruralhernien im Kindesalter.

Lederer. **Schrumpfniere bei einem 12 Jahre alten Mädchen.**

Anatomisches Präparat. Das Kind erkrankte vor einem Jahre, wurde blaß, mager, hatte Stechen in der Herzgegend, Atemnot. Bei der Aufnahme Herzverbreiterung, mäßige Bronchitis, 3 ‰ Eiweiß, fast kein Sediment, kein Blut, leichte Ödeme. Nach 2 Tagen Urämie, Exitus. Ätiologie unklar, Wassermann negativ.

Zarfl, M. **Ausgedehntes mediastinales Emphysem und Hautemphysem bei einem 3 Monate alten Säugling.** (Anatomisches Präparat).

Bei Geburt schwächlich, 2500 g, gedieh Patient bis zum Ende des 2. Lebensmonates mäßig gut und erkrankte Ende Januar an Grippe (Bronchitis). Unter wechselnder Intensität der Krankheitserscheinungen zog sich die Erkrankung in die Länge. Ende Februar neuerliche Zunahme der Bronchitis. Entwicklung von Pneumonie. Patient wurde hochgradig dyspnoisch. Der Husten war auffallend quälend und kurz. Am 4. II. weitere Zunahme der Dyspnoe, hochgradige Cyanose und Schwellung des Halses, Erweiterung der Venen. Am Halse wird Hautemphysem nachweislich. Das Emphysem schritt dann über den Stamm nach abwärts.

Swoboda erinnert an ein von ihm demonstriertes Kind mit allgemeinem Emphysem, das 8 Kilo wog und im Wasser schwamm. Nach 3—4 Tagen war das Emphysem geschwunden. Sonst treten ähnliche Symptome nach Masern am häufigsten auf. *Spitzy* sah Emphysem im Bereich der Kopfhaut nach Retropharyngealabszeß.

Mayerhofer. **Uterusprolaps, Spina bifida und Lückenschädel bei einem Neugeborenen.**

Der Uterusprolaps dürfte mit der Schwäche der Beckenmuskulatur im ätiologischen Zusammenhang stehen, diese wieder mit der mangelnden Entwicklung der unteren Abschnitte des Rückenmarkes. Auch die Motilität der unteren Extremitäten ist mangelhaft.



21. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte am 14. Dezember 1913 in der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.

Vorsitzender: Herr *Cahen-Brach* - Frankfurt a. M.

Der Vorsitzende weist auf das 10 jährige Bestehen der Vereinigung hin und dankt allen, die an deren Arbeiten teilgenommen haben.

1. Herr *B. Fischer*-Frankfurt a. M.: Pathologisch-anatomische Demonstrationen.

a) **Nierenverlagerung bei einem Säugling.**

b) **Gangränöse Kopfschwarte bei einem 13 tägigen Säugling infolge von Lues.**

c) **Ausgedehnte weiße Pneumonie bei einem 9 wöchigen Säugling.**

d) **Gummiknoten in der Lunge einer Frühgeburt.**

e) **Ausgedehnte Diphtherie des Rachens und der Luftröhre bei einem 9 Jahre alten Knaben, nicht behandelt.**

f) **Phthise bei einem Säugling.** (Kaverne im linken Unterlappen, Tuberkulose des Ductus thoracicus. Miliartuberkulose.)

g) **Ösophagus-Atresie bei einem Neugeborenen.**

h) **Sehr großes Spindelzellensarkom der Orbita, auf das Gehirn übergreifend.**

Diskussion.

Herr *Sonnenberger*-Worms, Herr *Cahen-Brach*, Herr *B. Fischer*.

2. Herr *Raecke*-Frankfurt a. M.: **Geistesstörung und Kriminalität im Kindesalter.**

Vortr. hat im Auftrage des Landeshauptmanns von Nassau in den beiden letzten Jahren 371 Kinder und Jugendliche psychiatrisch untersucht. Unter 292 kriminell gewordenen Kindern hatten $^3/_5$ Eigentumsvergehen begangen, $^1/_5$ sexuelle Delikte. Der Rest war wegen Schulschwänzens und Roheitsdelikten angezeigt worden.

Nur in einem knappen Viertel aller Fälle war nichts Pathologisches nachweisbar. Bei fast der Hälfte bestand Schwachsinn verschieden hohen Grades. 58 waren Psychopathen. Verhältnismäßig selten fand sich eigentliche Geisteskrankheit in Form beginnender Hebephrenie: 8 mal. Vortr. geht auf die betreffenden Symptome näher ein und betont die Schwierigkeit der Frühdiagnose. Unrichtig sei die Behauptung, daß Wahnbildung bei Kindern nicht vorkomme.

Sexuelle Delikte kamen auffallend häufig auch bei gesunden Kindern vor, doch ließ sich hier fast stets direkte Verführung feststellen. Dagegen handelte es sich bei den Schwachsinnigen in erster Linie um ein krankhaft gesteigertes Triebleben, das zu unsittlichen Handlungen Veranlassung gab. Perversitäten wurden vor allem bei Psychopathen konstatiert. Vortr. gibt charakteristische Beispiele und warnt davor, solche hochgefährlichen

Elemente in die gewöhnlichen Erziehungsanstalten zu bringen, wo sie moralisch vergiftend auf die übrigen Zöglinge einwirken können.

Besonders erwähnt wird endlich die Möglichkeit falscher Anschuldigung durch Kinder und die Unzuverlässigkeit von Kinderaussagen vor Gericht.

3. Herr *F. Lust*-Heidelberg: **Zur Ätiologie der Poliomyelitis.**

Verf. weist zunächst auf die Widersprüche hin, die die tägliche Erfahrung der *Wickmann*schen Lehre von der Kontagiosität der Poliomyelitis, von ihrer Übertragbarkeit teils durch den Kranken, teils durch Abortivfälle oder auch gesunde Virusträger entgegenzuhalten vermag: die relative Seltenheit von größeren Epidemien in Städten, von Geschwistererkrankungen, Spitalinfektionen etc. Auch bei dem diesjährigen Material von 71 an der Heidelberger Kinderklinik beobachteten Fällen, die sich zum größten Teil aus kleinen Ortschaften des nördlichen Baden, Hessen und der Pfalz rekrutierten, waren trotz eindringlichsten Befragens vielfach keine Anhaltspunkte weder für einen stattgehabten direkten noch indirekten Kontakt zu eruieren. In einer Reihe von kleinen Ortschaften kam überhaupt nur ein einziger Erkrankungsfall zur Kenntnis.

In Anbetracht solcher Unstimmigkeiten verdient daher jede Beobachtung Interesse, die der epidemiologischen Forschung eine andere Richtung weist. Trotz des bisherigen absprechenden Urteils suchte sich Verf. gemeinsam mit Dr. *Rosenberg* darüber zu orientieren, ob die von *Bruno* wieder neuerdings konstatierte Beobachtung vom Auftreten lähmungsartiger Zustände bei Haustieren, speziell beim Geflügel, in Poliomyelitisgegenden zur Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen der tierischen und menschlichen Erkrankung zwingt. Auf Grund eingehender Nachforschungen kommt Verf. ebenfalls zu dem Resultat, daß an dem Vorkommen solcher Lähmungserkrankungen bei Haustieren, speziell beim Geflügel, in der Epidemiegegend nicht zu zweifeln ist. Diese Lähmungen beruhen, wie angestellte histologische Untersuchungen bewiesen haben, zum größten Teil auf schweren Veränderungen teils im peripheren, teils im zentralen Nervensystem. Der anatomisch-histologische Befund kann ein sehr verschiedenartiger sein: z. B. fanden sich bei einem Huhn ausgedehnte Blutungen im Rückenmark (aber ohne entzündliche Veränderungen), bei einem anderen war das Rückenmark ganz frei, dagegen wiesen das Gehirn, die Pia und die peripheren Nerven disseminierte entzündliche Infiltrate auf. Ein der Poliomyelitis anatomisch ähnlicher Prozeß fand sich in diesen Fällen nicht. Da die histologische Untersuchung allein aber zur Ablehnung der Identifizierung der tierischen und menschlichen Erkrankung sicher nicht genügen kann, wurden Übertragungsversuche vorgenommen. Weder gelang der Nachweis, daß die Hühnererkrankung sicher infektiöser Natur ist, noch war es möglich — nicht unter natürlichen und nicht unter künstlichen Infektionsbedingungen —, irgendwelche Krankheitserscheinungen durch die Verimpfung von Poliomyelitisvirus bei Hühnern hervorzurufen. Daher muß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen abgelehnt werden, wenn auch verwandtschaftliche Beziehungen nicht von der Hand zu weisen sind.

Diskussion.

Herr *Hoffmann*-Heidelberg hat unter 16 Fällen der Privatpraxis während des epidemischen Auftretens der Poliomyelitis im Sommer 1913 zwei



geschlossene Ketten der Übertragung durch gesunde Zwischenträger verfolgen können. In der einen Reihe von 3 Fällen kamen die gesunden Geschwister und dann wieder erwachsene Verwandte der Erkrankten in Frage, in der anderen Reihe von 3 Fällen erfolgte mit größter Wahrscheinlichkeit die Übertragung durch eine Putzfrau, die in einem Poliomyelitishause arbeitete. Das infizierte Kind war das Kind einer Familie, wo sie tagsüber ihr Kind zur Pflege untergebracht hatte. Das Eigentümliche an dieser Übertragungsweise erscheint weniger in der Möglichkeit der Übertragung selbst als in der auffallenden Auswahl der Menschen, die, obwohl in scheinbar der gleichen Infektionsgefahr befindlich, doch nicht erkranken. Es scheinen hier noch Verhältnisse eine Rolle zu spielen, welche wir zurzeit noch nicht kennen und nicht erklären können.

Die erste Beobachtung über mit Lähmung einhergehender Erkrankung bei Hühnern wurde am 13. VIII. in einem Landorte der Rheinebene erhoben, wo das an Poliomyelitis erkrankte Kind bis 4 Tage vor seiner Erkrankung mit einem derart kranken Tiere gespielt hatte, das eben wegen seiner Erkrankung ins Haus genommen worden war. Das Tier war eingegangen und verscharrt worden, so daß eine Untersuchung nicht mehr möglich war. Eine weitere Beobachtung, die sich auf eine größere Anzahl erkrankter Tiere in der Umgebung eines Falles von Poliomyelitis erstreckte, wurde Anfang September in einem Landorte in der Umgebung von Heidelberg erhoben. Dort waren im Laufe weniger Wochen in einem Umkreise von 200 m in den Höfen um das Haus eines Poliomyelitisfalles 17 Hühner unter Lähmungserscheinungen erkrankt, zum Teil gestorben, andere wieder nach einiger Zeit genesen. Im übrigen Orte konnte auch bei Inspektion der Hühnerhöfe nichts gefunden werden, nur in einem ganz entgegengesetzt liegenden Hofe fand sich ein gelähmtes Huhn. Auffallenderweise waren die Besitzer Verwandte des erkrankten Kindes und unterhielten dorthin regen Verkehr! 8 gelähmte Hühner konnten noch lebend untersucht werden und boten das Bild einer schlaffen mit Atrophie einhergehenden Lähmung des Unterschenkels mit Verlust oder Herabsetzung der Sehnenrreflexe, so daß die auch vom Tierarzt gestellte Diagnose auf Polyneuritis oder Myelitis lautete. 7 dieser Hühner wurden zur Untersuchung in das pathologische Institut nach Heidelberg gebracht und dort gemeinsam mit Herrn Privatdozenten Dr. *Groß* zu Versuchen verwandt und von diesem histologisch untersucht. Versuche der Übertragung durch Zusammenleben mit gesunden Hühnern verschiedenen Alters, durch intraperitoneale Injektion der Rückenmark-, Nerven- und Hirnemulsion führten zu keinem Ergebnisse, desgleichen Injektionen der genannten Emulsion subdural auf Affen. Die Affen konnten später durch Poliomyelitisgift noch krank gemacht werden. Kulturverfahren nach *Noguchi* waren ergebnislos. Die histologischer Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nieren ergab *nicht* das Bild einer Myelitis oder Neuritis. Wir müssen aber sagen, daß zunächst der Nachweis eines Zusammenhanges der Tiererkrankungen mit Poliomyelitis nicht erbracht ist. Aber es ist auch noch nicht die eigentliche Natur dieser Tiererkrankungen klar ersichtlich. Es erscheint also die Möglichkeit eines Schlusses aus den vorliegenden zunächst negativen Ergebnissen noch nicht einwandfrei gegeben und die Frage noch nicht völlig spruchreif, da die Annahme einer rein zufälligen Kongruenz dieser auffälligen Lähmungserkrankungen bei den Haustieren auch zunächst nicht ganz befriedigen kann.

Herr *Bruno*-Heidelberg berichtet über seine eigenen Untersuchungen, die er seit seiner ersten Veröffentlichung in den letzten 4 Monaten angestellt und die er zum Teil auf dem Wiener Kongreß mitgeteilt hat. Er befindet sich in voller Übereinstimmung mit *Lust* über die Kriterien, welche an die Nachprüfung der von ihm aufgeworfenen Frage des Zusammenhanges von menschlicher Poliomyelitis mit dem gleichzeitigen Auftreten von Tierlähmungen bei Haustieren anzulegen sind. Bewiesen werden kann der Zusammenhang nur durch den Nachweis einer Lähmung bei den Tieren in vivo, histopathologische Untersuchung des Nervensystems, eventuell bakteriologische Untersuchung, Übertragung (experimentelle) auf die gleiche Tierspezies bzw. auf das empfindlichste Versuchstier, den Affen. Das Resultat seiner Untersuchungen faßt er dahin zusammen:

1. Das Zusammentreffen von Poliomyelitis mit Lähmungen bei Haustieren ist häufiger als bisher bekannt. *Bruno* konnte es bis jetzt 32 mal konstatieren. 8 mal waren es eigene Beobachtungen an lebenden Tieren (2 Enten, 2 Gänse, 3 Hühner, 1 Hund), 24 mal Mitteilungen von Kollegen. Im ganzen waren es 14 Hühner, 4 Enten, 4 Gänse, 6 Ziegen, 2 Rinder, 1 Taube, 1 Kaninchen, die gleichzeitig mit Kindern von Lähmungen befallen wurden.

2. Übertragungsversuche mit der Rückenmark - Gehirn - Nervenemulsion der 8 von *Bruno* beobachteten Tiere auf Affen (Macacus rhesus) ergaben negative Resultate — ebenso die Übertragung auf die gleiche Tierspezies. Allerdings wurden diese Übertragungsversuche meist zu spät vorgenommen.

3. Infektionsversuche mit voll virulentem Poliovirus, das von Prof. *Flexner*-New York stammte, und das für Affen sofort positive Resultate gab, ergab zum Teil negative Resultate bei Kaninchen, Hühnern, Meerschweinchen, Katzen, zum Teil nicht eindeutige Ergebnisse; die Tiere (4) gingen nach mehrmaliger Injektion ein. Histologischer Befund steht noch aus.

4. Die gesamte *histologische* Untersuchung hat *Bruno* Dr. *Ranke* in Heidelberg übertragen, da die richtige Deutung der Veränderungen am Zentralnervenysstem und den peripheren Nerven bei Tieren äußerst schwierig ist. Das Untersuchungsergbenis steht noch aus. Der einzige bisher untersuchte Fall zeigte schwere entzündliche Veränderungen der Spinalganglien.

5. *Bruno* hat zu seiner Orientierung eingehende Nachforschungen nach dem Auftreten von sonstigen Tierlähmungen, die nicht mit Poliomyelitis im Zusammenhang stehen, angestellt und dabei ein ziemlich großes Tiermaterial erhalten. Daraus ergibt sich, daß sowohl bei *Menschen* wie bei *Tieren* seuchenhafte Erkrankungen existieren, die wie die *Heine-Medin*sche Krankheit eine ganze Reihe von Formen aufweisen: a) rein spinale Form; b) bulbäre; c) encephalitische; d) meningitische; e) polyneuritische Form. — Die Ursache dieser Tiererkrankungen ist völlig ungeklärt und wird auch noch geraume Zeit bis zu ihrer definitiven Klärung in Anspruch nehmen. Zu diesem Zweck hat sich *Bruno* mit einer Anzahl von Tierärzten, die an dem gleichen Problem arbeiten, in Verbindung gesetzt. Im Zusammenarbeiten von humaner und veterinärer Medizin und durch die sorgfältigen, aber zeitraubenden histologischen Untersuchungen, die von Dr. *Ranke* in einwandfreier Weise vorgenommen werden, wird hoffentlich Licht in diese dunkle Sache kommen. *Bruno* hält also — trotz der bisherigen negativen



Resultate von *Lust* und seiner eigenen zum Teil negativen Befunde — die Angelegenheit noch für durchaus ungeklärt und hält weitere Untersuchungen für notwendig.

Im Anschluß an seine Ausführungen demonstriert *Bruno* die Originalpräparate von Prof. *Flexner*-New York, welche die *Flexner-Noguchi*schen Mikroorganismen der Poliomyelitis in der Kultur und im Schnitt im Rückenmark und Spinalganglion zeigen.

Diskussion.

Herr *Gernsheim*-Worms: Aus dem Kreise Worms ist zum erstenmal in unserer diesjährigen Poliomyelitis-Epidemie die *amtliche* Mitteilung des Auftretens der Krankheit gekommen, und zwar am Anfang Juli. In der Zeit von Mitte Mai bis Mitte August — seitdem sind keine neuen Fälle vorgekommen — wurden 34 gemeldet, und von diesen 26 sofort nach Einführung der Meldepflicht. — Meine ziemlich genau angestellten Nachforschungen haben ergeben, daß die Krankheit ihren Ausgangspunkt in Heidelberg oder dessen Umgebung hatte und von Arbeitern, die in Mannheimer Fabriken arbeiten, entweder direkt oder durch die Kleider (Kleiderschränke) ihrer Arbeitsgenossen nach dem einige Kilometer entfernten rechtsrheinischen Ort Lampertheim, wo mehr als 10 Fälle beobachtet wurden, verschleppt wurde. Von da kam sie bei dem engen Bevölkerungskontakt zuerst nach dem südlich von Worms gelegenen Horchheim und weiter hin in nördlich gelegene Ortschaften.

Ich verfüge über 8 eigene Beobachtungen, von denen in 4 der Übertragungsmodus durch 3 Personen einwandfrei festgestellt werden konnte. Ein Fall — nicht selbst beobachtet — ist höchst bemerkenswert: Der Vater eines in Horchheim an Poliomyelitis gestorbenen und sezierten Kindes arbeitet in der Fabrik neben einem Mann aus Heppenheim i. W. Dessen Kind erkrankt etwa 4 Wochen nach dem Tode des anderen Kindes an Poliomyelitis, nachdem der Vater schon 8 Tage vorher von einer typischen Serratuslähmung befallen worden war.

Herr *Moro*-Heidelberg hält Kontrolluntersuchungen über das Auftreten von Geflügellähmung in poliomyelitisfreien Zeiten und Gegenden für erforderlich.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden vermißt das gleiche. Zu leicht wird doch beim Vorkommen dieser Erkrankung beim Menschen rückläufig auf alles Mögliche in der Umgebung gefahndet; die *Häufung* von Tiererkrankungen gleichzeitig oder vorhergehend mit menschlichen Erkrankungen scheint mir nur in einigen der angeführten Fälle (*Hoffmann*) genügend nachgewiesen.

Herr *Lust*: In den Ergebnissen befinde ich mich in erfreulicher Übereinstimmung mit Herrn *Bruno* und *Hoffmann*. Ihre Versuche sind sogar eine willkommene Ergänzung zu den unsrigen, da sie auch bei der Übertragung des Rückenmarks gefähmter Tiere auf Affen zu negativen Ergebnissen kamen. Bemerkenswert ist, daß sicher auch in poliomyelitis*freien* Gegenden Epidemien von mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Hühnererkrankungen beobachtet wurden. Man muß daher verlangen, daß nur Tiere verwertet werden, bei desen es möglich ist, der Inspektion in vivo eine histologisch-anatomische Untersuchung anzugliedern, und die zu einer Rasse



gehören, die als empfindlich für das Poliomyelitisvirus erkannt wurden. Sowohl die histologische Untersuchung als der Übertragungsversuch sind bisher negativ ausgefallen, und damit sind weitere ätiologische Schlüsse nicht angängig. — Die Kontaktinfektion wird nicht abgelehnt, wir haben selbst ja derartige Fälle mitgeteilt, nur an ihrer überwiegenden Bedeutung möchte ich zweifeln. Die einzigen Geschwister, die in der diesjährigen Epidemie bekannt wurden, erkrankten am gleichen (!) Tag.

4. Herr *S. Wolff*-Wiesbaden: **Über Pneumokokkenerkrankung (3 Fälle).** Besprechung von 3 Pneumokokkenerkrankungen, die eine Steigerung therapeutischer Versuche zeigten. Der erste Fall, eine schwere Pneumokokkensepsis, heilte nach einer Chininintoxikation. Hier hatte man das Chinin nach allen möglichen vorhergegangenen therapeutischen Versuchen lediglich als Fiebermittel gegeben. Es hatte aber die chemotherapeutische Komponente gewirkt. Doch war erst so hohe Dosis nötig, daß Intoxikation eintrat. Deshalb ist für ähnliche Fälle wirksamerer Stoff nötig. Dies ist das Optochin, ein sehr wirksames Chinaalkaloid. Dies bei einem Fall von Pneumokokkenmeningitis neben anderen Mitteln per os erfolglos gegeben, wahrscheinlich weil es nicht in genügender Konzentration an die Pneumokokken herankam. Deshalb bei dem nächsten Fall das Optochin intralumbal und intraventrikulär angewandt, und in diesem Fall sichtlich Erfolg. Die Meningitis heilte und blieb geheilt, wie die Autopsie des nach einiger Zeit an einer schweren Grippe Verstorbenen Meningitis ergab. Deshalb sollte bei der sehr schlechten Prognose der Pneumokokkenmeningitiden das Optochin versucht werden, wenn nichts anderes hilft, dann aber sogleich intralumbal oder intraventrikulär, da diese Anwendung theoretisch an meisten begründet ist. Ausführliche Publikation a. a. O.

Diskussion.

Herr *Benario*-Frankfurt a. M. Herr *Wolff*.

5. Herr *Moro*-Heidelberg: **Über rezidivierende Nabelkoliken bei älteren Kindern.** Wiederholte Anfälle von Leibschmerzen bei neuropathischen Kindern, die mit großer Regelmäßigkeit in die Nabelgegend lokalisiert, häufig mit Appendicitis verwechselt und jeder Suggestivtherapie ausgezeichnet zugänglich sind. (Ausführliche Publikation in der Münch. med. Woch.)

Diskussion.

Herr *Gernsheim*-Worms fragt, ob Herr Prof. *Moro* Gelegenheit gehabt hat, den Magensaft zu prüfen. Ich frage deshalb, weil ich in mehreren diesbezüglichen Fällen Hyperacidität, in einem Falle der letzten Zeit vollständige Anacidität feststellen konnte.

Herr *Bartenstein*-Kreuznach bestätigt durch eigene zahlreiche Beobachtungen die Mitteilungen von *Moro*. Als Ursache kommt immer neuropathische Konstitution in Frage. Außerdem auch Obstipation.

B. fragt an, wie die leichteren Fälle von Nabelschmerzen zu erklären sind, wo rezidivierende Schmerzen ohne Kolikcharakter auftreten.

Herr *v. Mettenheimer*-Frankfurt a. M. weist darauf hin, daß derartige Kinder häufig zu große Mengen *Milch* bekommen. Nach Regelung der Diät, vor allem Beschränkung der *Milch* Aufhören der Obstipation und der Schmerzen.



Herr *Gelhaar*-Frankfurt a. M. fragt an, ob in den Fällen, die mit periodischem Erbrechen einhergingen, Aceton im Harn gefunden wurde. Ich habe einen Fall, bei dem bereits die Appendixoperation erwogen wurde, beobachtet, der sich als Acetonurie erwies.

Herr *Georg Koch*-Wiesbaden wundert sich über die Promptheit der Wirkung einerseits der suggestiblen (faradischer Pinsel, Nabelpflasterverband), Mittel, die Herr *Moro* anwendet, andererseits der diätetischen (Weglassen von Milch) des Herrn *v. Mettenheimer* bei so schwerneuropathischen Kindern. Solche suggestiblen Maßnahmen führen nach eigener Beobachtung doch häufig nicht zum Ziele.

Herr *Hoffmann* ist der Ansicht, daß der Erfolg jeder Behandlung bei dieser Erkrankung, als einer Erscheinungsform der Neuropathie, auf einer Suggestivtherapie beruhe. Da ist es Pflicht, zu verhindern, daß solche Patienten als körperlich Kranke von einem Arzt zum anderen wandern, da sie dabei nur kränker werden. Es kommt dabei auf den autoritativen Einfluß des Arztes durch seine Person mehr an als auf die Wahl der Mittel, von denen jedes, ob Diätregelung, Faradisation, Pflasterkleben, Massage oder irgendeine gleichgültige Arzneimedikation, zum Ziele führen kann, vorausgesetzt, daß die Person, die sie anwendet, die richtige ist.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M.: **„Larosan oder Eiweißmilch".** *B.* berichtet über 50 mit Kaseincalciummilch behandelte Säuglinge im Alter von 2 Wochen bis zu 1 Jahr, die an akuter und subakuter Dyspepsie, Enterokolitis und Dekomposition litten. Die positiven Erfolge waren die gleichen wie bei der Eiweißmilch. *B.* empfiehlt das Larosan wegen der Billigkeit und der bequemeren Herstellung der Milch besonders für die Privatpraxis. (Die Arbeit erscheint in der Med. Klinik.)

Diskussion.

Herr *Lust*-Heidelberg: Die Erfolge mit Larosan waren recht ungleichmäßige. Wochenlang, speziell in kühleren Jahreszeiten, waren sie leidlich befriedigend, dann kamen aber auch Zeiten, wo die Resultate uns zwangen, schleunigst wieder zur bewährten Eiweißmilch zurückzukehren. Von einem vollwertigen Ersatz kann nach unseren Resultaten nicht die Rede sein.

Herr *Moro*.

Herr *Hoffmann* hat ebenfalls gelegentlich der Anwendung von Larosan Mißerfolge gesehen, die dann bei Gabe von Eiweißmilch sich besserten. Die Verabfolgung von Larosanmilch wurde daher auf ältere Säuglinge und weniger schwere Fälle beschränkt, während für jüngere Säuglinge und schwere Dekompositionen zunächst Eiweißmilch gereicht wurde. In dieser Indikationsstellung waren die Erfolge durchweg günstige, sogar glänzende.

Herr *v. Mettenheimer*.

Herr *S. Wolff* hat gar keine günstigen Erfolge zu verzeichnen.

Herr *Grosser* hat bei leichten Fällen günstige Erfahrungen mit Larosan gemacht, bei schweren ersetzt es *nicht* die Eiweißmilch.

Herr *Grosser*: **Zur Ernährung bei Gallengangverschluß.** Bei einem 7 wöchigen, klinisch von Dr. *Weihe* behandelten Falle von kongenitalem (Sektion) Gallenausführungsgang-Verschluß wurde der N-, CaO- und P_2O_5-Stoffwechsel untersucht. Die N-Ausnützung war gut, ließ sich durch Kaseinzulage sogar steigern, P_2O_5 und CaO-Ausnutzung dagegen schlecht. Be-



sonders auffallend war die *dauernde beträchtliche Kalkunterbilanz*, die sich aber von der rachitischen dadurch unterschied, daß im Gegensatz zu ihr der Urin nicht kalkfrei war, sondern normalen Kalkgehalt aufwies. — Die *Fettausnutzung* war bei reichlichem Angebot in der Nahrung gut, entsprechend den Angaben anderer Autoren.

Herr *Cuno*-Frankfurt a. M.: **Über Anaphylaxie bei wiederholter Diphtherieheilseruminjektion.**

Auf der Diphtherie-Abteilung des Dr. *Christ*schen Kinderhospitals in Frankfurt a. M. wurden seit Oktober 1894 ca. 3500 Kinder mit Diphtherieheilserum behandelt. 2 mal injiziert wurden 204 Kinder, es betrug das Intervall 10 Tage bis 114 Monate.

3 mal bekamen Heilseren 11 Kinder mit Intervallen von 2 und 1 Monat bis zu 84 und 19 Monaten.

4 mal wurde 1 Kind injiziert, die Intervalle betragen 21, 52 und 11 Monate. Nur bei einem von diesen 204 reinjizierten Kindern wurde bei der zweiten Injektion eine schnell vorübergehende leichte Anaphylaxie beobachtet.

Als Ursache der bei seinen Kindern so selten aufgetretenen Anaphylaxie nimmt *C.* den Umstand an, daß bis 1910 nur subkutan, seit dieser Zeit nur intramuskulär und nur selten intravenös stets Höchster Diphtherieheilserum injiziert wurde und eine große Anzahl der Kinder die erste Injektion in den ersten Lebensjahren erhielt.

Zur Vermeidung der bei Reinjektion stets bestehenden Gefahr der Anaphylaxie empfiehlt *C.* bei wiederholter Injektion nur subkutan und ganz langsam zu injizieren und bei an anderen schweren Leiden erkrankten Kindern und bei an Heuschnupfen leidenden Patienten eine Wiederholung der Injektion nach Möglichkeit zu überhaupt unterlassen.

Diskussion.

Herr *Moro* meint, daß die Ansicht über anaphylaktische Gefahren nach wiederholter Injektion davon abhängig ist, was man persönlich in dieser Richtung gesehen und erlebt hat. Bei prophylaktischer Immunisierung in Anstalten empfiehlt er zunächst die probatorische Toxinimpfung nach *Schick* vorzunehmen.

Herr *Benario.*

Herr *Sonnenberger* möchte auf die Pyocyanase hinweisen, ein Bazillenprodukt des Pyocyaneus (Näheres hierüber in Würzburger Abhandlungen, H. 12, 1913). Dessen lokale Anwendung in Verbindung mit Heilserum scheint die Diphtheriefälle recht günstig zu beeinflussen, ebenso scheint es bei einer Anzahl anderer Infektionskrankheiten im Kindesalter (Keuchhusten, spinale Kinderlähmung) günstig zu wirken. Namentlich sollte man es bei sogenannten Bazillenträgern zur Anwendung bringen.

Herr *Moro* bestreitet den Wert der Pyocyanase.

Herr *Bardorff*-Frankfurt a. M. kann, wenn er seine 50 jährigen Erfahrungen über Diphtheriebehandlung überdenkt, unter voller Anerkennung des Heilserums eine wesentliche Besserung der Sterblichkeit nicht zugeben.

Herren *Lugenbühl*, *Cahen-Brach*, *Hoffmann.*

Herr *Neuhaus*-Heidelberg: Hinweis auf die Statistik *Axenows*, der doch relativ zahlreiche Fälle von schweren anaphylaktischen Erscheinungen bei



seinen mit *Moser*schem Serum gespritzten Kindern beobachtet hat. $CaCl_2$ und und *Busrudka*sche Methode haben vollständig versagt.

Herr Deutsch-Frankfurt a. M.

Herr *Beck*: In der früheren *Heubner*schen Klinik wurden sämtliche aufgenommenen Kinder, einerlei an welcher Krankheit sie litten, prophylaktisch alle 3 Wochen mit Diphtherie-Heilserum gespritzt. Es ist mir kein Fall von Anaphylaxie bekannt geworden.

6. Herr *Weihe* (Kinderklinik des städtischen Krankenhauses, Frankfurt a. M.): **Über die Ruhr der kleinen Kinder.** Im Laufe des Sommers 1913 wurden in der Kinderklinik 22 Fälle von Ruhr beobachtet, darunter 11 Primärerkrankungen. 18 mal fanden sich Pseudodysenteriebazillen im Stuhl, 3 weitere Fälle standen im engsten epidemiologischen Zusammenhang zu bakteriologisch sichergestellten Ruhrerkrankungen. Der bakteriologische Nachweis ist nur bei Verarbeitung ganz frischer Stuhlgänge möglich. Bei 51 Kindern, die an Dyspepsie oder anderen alimentär oder parenteral bedingten Darmstörungen litten, wurden niemals Pseudodysenteriebazillen gefunden. Der Verlauf der Krankheit war ein schwerer. 5 Kinder starben, teilweise unter toxischen Erscheinungen.

Diskussion.

Herr *Schürer*-Frankfurt a. M.: Im hygienischen Institut in Frankfurt wurden im Laufe des letzten halben Jahres bei 38 Säuglingen und kleinen Kindern Pseudodysenteriebazillen im Stuhlgang nachgewiesen. Die Tatsache, daß bei Dyspepsien nie Ruhrbazillen gefunden wurden, spricht nicht mit Sicherheit dagegen, daß die Ruhr bei Säuglingen auch unter den Erscheinungen einer einfachen Dyspepsie verlaufen kann, nur ist die Isolierung der Krankheitserreger bei leichteren Dysenterieerkrankungen wohl besonders schwierig. Bei einer zweifellos von einer einzigen Infektionsquelle ausgehenden Ruhrendemie wurde eine größere Zahl von Pseudodysenteriekulturen gewonnen, die nach ihrem Verhalten gegenüber Maltose zum Teil zum Typus *Flexner*, zum Teil zum Typus Y hätten gerechnet werden müssen. Diese beiden Unterarten können daher nicht als konstant gelten.

Herr *Keuper*: In der medizinischen Klinik zu Frankfurt a. M. wurde in einer Keuchhustenbaracke durch ein Kind, das vorher mit Dysenteriekranken in Berührung gekommen war, eine Pseudodysenterie-Endemie verursacht, die sehr schwer verlief und einen Beweis für die enorme Infektiosität der Erkrankung gibt. Trotz strenger Isolierung erkrankten 20 von 23 Kindern. In 18 untersuchten Fällen fanden sich 17 mit positivem bazillärem Befund. Es war in der Mehrzahl der Fälle eine Inkubationszeit von 5—6 Tagen bei dem gruppenweisen Erkranken auszurechnen. Diese Zeit kommt vielleicht als häufigste Inkubationszeit in Betracht.

6 von 20 Kindern starben, 4 in den ersten Tagen der Ruhr, 2 an Nachkrankheiten. Bei allen fand sich trotz schwerer klinischer Erscheinungen nur eine Enteritis follicularis. Wir verordneten Uzaratabletten und Emetin subkutan, sahen wohl einen stopfenden, aber keinen spezifischen Erfolg.

4 Kinder hatten noch nach 2 Monaten in festen Stühlen Pseudodysenteriebazillen.

Herren *Cahen-Brach*, *v. Mettenheimer*, *Schürer*.

7. Herr *Beck*-Frankfurt a. M.: **Weitere Erfahrungen mit Rosenbachschem Tuberkulin bei der kindlichen Tuberkulose.**

B. hat im vergangenen Jahre weitere 45 Säuglinge und Kinder mit mit TR behandelt und berichtet über seine günstigen Erfolge. (Die Arbeit erscheint in extenso in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.)

Diskussion.

Herr *v. Mettenheimer* hat an der Kinderklinik in über 30 Fällen von Lungen- und Herzmuskeltuberkulose keinen sichtbaren Erfolg von der Tuberkin-Rosenbach-Kur nachweisen können.

Herr *Georg Koch*-Wiesbaden betont, daß es doch sehr nahe liegt, die Mißerfolge des Herrn *v. Mettenheimer* gegenüber Herrn *Beck* auf das Material zurückzuführen, und da möchte ich anknüpfen an eine Bemerkung des Herrn *Beck*. Herr *B.* hat betont, daß sich zur Behandlung mit T. R. Fälle von „beginnender ganz leichter Bronchialdrüsentuberkulose" eignen. Ich muß fragen: wie diagnostiziert Herr *Beck* diese „leichte" Bronchialdrüsentuberkulose? Aus der ausführlichen eingehenden Arbeit von *Engel* geht hervor, wie außerordentlich schwierig die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose ist. Herr *Beck* muß daher diese Frage genau beantworten, wenn er auf die Erfolge einer spezifischen Behandlung dieser Fälle mit T. R. hinweisen will.

Herr *Götzky*: **Demonstration** von Röntgenbildern von einem 4 jährigen Knaben mit hypothyreotischer Konstitution, bei dem eine klinisch intermittierende Dysthyreosis röntgenologisch durch zahlreiche lamellöse Querschatten in der Gegend der endochondralen Ossifikationszone nachgewiesen werden kann.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von *George J. Baumann.* Cleveland med. Journ. 1913. Bd. 12. S. 692—695.

Im akuten Stadium der Kinderlähmung sind zu verordnen: Ruhehaltung im Gipsbett, Eiskühlung der Wirbelsäule; der Wert des Urotropins ist noch zweifelhaft. Wenn die Muskulatur nicht mehr empfindlich ist, wird mit Massage, Elektrizität, Übungen begonnen. Vor Ablauf von 1—2 Jahren soll, abgesehen von Sehnenverlängerungen, die zur Beseitigung etwaiger Deformitäten notwendig werden, nicht operiert werden. Die Bildung von Kontrakturen läßt sich durch Lagerungsvorrichtungen verhüten. Später kommen in Betracht: Sehnenverlängerungen, -verkürzungen, -verpflanzungen, Gelenkversteifung, künstliche Seidenbänder, die Entfernung von Hautpartien, Nervenpfropfung, Eingriffe am Knochen. Die empfohlenen Maßnahmen entsprechen mit Ausnahme der Hautlappenresektion der bei uns üblichen Behandlung. *Künne.*

Technische Neuerungen. Von *Konrad Biesalski.* (Aus der Berlin-Brandenburgischen Krüppel-Heil- und -Erziehungsanstalt.) Zbl. f. chir. u. mechan. Orth. 1914. Bd. 8. S. 54—57.

Beschreibung eines einfachen Widerstandsapparates aus Holz mit Sandsäcken als Gewichten, der in der Plattfußbehandlung den Patienten mit nach Hause gegeben werden kann. Auch Kombination mit Heißluftvorrichtungen ist leicht herzustellen. Eine Klumpfußschiene sowie eine Federschiene zur Beseitigung des Spitzfußes haben sich in jahrelanger Praxis bewährt. *Künne.*

Ein neues Modell des Schanzschen Modellierstuhles. Von *Paul Mollenhauer.* (Aus der orthop. Heilanstalt von San.-Rat Dr. *A. Schanz* in Dresden.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 114/115.

Die Gipsmodelle zur Herstellung von Gehapparaten dürfen nicht vom liegenden Menschen genommen werden, sondern in Trittstellung des Beines. Nur so erhält man die Beinform, die dem Gange entspricht. Der *Schanz*sche Modellierstuhl ermöglicht die Durchführung dieses richtigen Grundsatzes. *Künne.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Die „Normierung" des Oberkiefers bei kompletter Kieferspalte. Von *Walter Neumann.* (Aus der chir. Universitätsklinik zu Heidelberg.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 294.

Anatomisch und physiologisch berechtigt ist sicher nur eine „Normierung" des Oberkiefers bei kompletten Kieferspalten. Ein Schluß der Gaumenspalte ist durch eine derartige Kompression doch nicht ohne weiteres zu erzielen, ist wahrscheinlich auch nicht einmal erstrebenswert, da die durch die „Normierung" erzielte Verschmälerung schon groß genug ist, und die



Mißerfolge der Naht auch noch von anderen Nebenumständen abhängen. *N.* gibt zu bedenken, ob die Methode nicht einfacher und weniger gefährlich erscheint als die *Brophy*sche. *E. Gauer.*

Klinischer Bericht über eine Knieverletzung. Von *A. D. Willmoth.* Pediatrics. 1914. Bd. 26. S. 71—75.

Ein 7 jähriger Knabe fällt von einem Wagen auf das rechte Knie, worauf sofort starke Schwellung des Gelenkes eintritt. Von der Mutter werden nun Einreibungen gemacht. Bei der 4 Wochen später vorgenommenen Untersuchung ergibt sich: keine Fraktur oder Luxation, Zehengang rechts, deutliches Hinken, mäßige Schwellung des Knies, welches nicht ganz gestreckt werden kann. Beim Versuch zu strecken spannen sich die Sehnen des Semitendinosus, Semimembranosus, Gracilis reflektorisch an. Die Affektion betrifft nur die Umgebung des Gelenks. Aufgabe der Therapie ist in solchen Fällen, die Bildung einer falschen (fibrösen) Ankylose zu verhüten. Für diesen Zweck wird empfohlen: passive Bewegungen, später aktive, mäßiger Gebrauch, Massage, Waschungen, Frottierungen. Linimente sind von Nutzen, weil ihre Anwendung mit einer gewissen Massagewirkung verbunden ist. *Künne.*

Kongenitale Aplasie mehrerer Rippen. Von *C. Smith.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 895.

Überblick über die Literatur und Mitteilung eines eigenen Falles. Es handelte sich um ein luetisches Kind, das am 8. Lebenstag starb. Trichterförmige Einziehung der linken Thoraxhälfte. Skoliose. Haut normal. Eine ganze Reihe von Rippen war mißbildet und, die 7. und 8. Rippe fehlte ganz. Der Arm war normal gebildet. Offener Ductus Botalli. Verdoppelung des Zentralkanals im Brustteil des Rückenmarks. *Ibrahim.*

Geschwulst der Gland. pinealis. Von *C. C. van der Heyde.* (Nederl. Vereen. v. Paediatrie. Versammlung zu Groningen 18.—19. VII. 1913.)

Demonstration eines 3 jährigen Knaben. Gewicht 21,5 kg. Körperlänge 103,5 cm, Schädelumfang 64 cm. Die große Fontanelle hat sich noch nicht geschlossen, schwere rachitische Deformitäten. Das Kind kann nicht stehen infolge einer spastischen Lähmung der Beine. Die Geschlechtsteile sind gleich jenen eines 16 jährigen Khaben, Mons Veneris, Skrotum und Analgegend sind behaart, die Achsel nicht; es hat sehr oft Erektionen, jedoch nie Ejakulationen. Diese frühzeitige Entwicklung hatte im Alter von 1½ Jahren angefangen. Das Kind ist geistig zurückgeblieben. Spricht nur wenige Worte, hat jedoch die Stimme eines Erwachsenen. Die Sinnesorgane sind ziemlich gut entwickelt. Weiter nur eine zweifelhafte Vergrößerung der Milz. Bei Röntgenaufnahmen fand man immer einen nußgroßen Schatten oberhalb der Sella turcica. Verf. meint, daß hier eine Geschwulst der Gland. pinealis vorliegt, und zwar ein Teratom.

Verf. beobachtete dasselbe Kind während einiger Tage im Alter von 4 Monaten es hatte zurzeit ein Körpergewicht von 7250 g, war sehr unruhig und hatte einen Kopfumfang von 51,5 cm, der in 9 Tagen bis 61,5 cm zunahm. *Schippers.*

Multiple Myelome bei einem 5 jährigen Kinde. Von *P. E. de Elizalde* und *Joaquin Llambias.* Rev. de la soc. med. Argentina.

Mit dem Namen „multiple Myelome“ bezeichnet man einen Krank-



heitsprozeß, dessen Pathogenese sich schlecht definieren läßt. Das Charakteristische für diese Krankheit bildet das Vorhandensein von Tumoren, die im Skelett lokalisiert sind, und zwar besonders in den platten Knochen. Dieser Krankheitsprozeß ist noch nicht bei Kindern beobachtet worden und kommt auch sehr selten bei Erwachsenen vor. In dem Artikel, den *Hirschfeld* der Sache widmet, und in dem er alle bis zum Jahre 1910 zur Beobachtung gelangten Fälle zusammenfaßt, finden sich nur im ganzen etwa 20 sicher diagnostizierte Fälle.

Abgesehen davon, daß die Krankheit noch nicht bei Kindern beobachtet ist, bietet folgender Fall besonderes Interesse durch seine histologische Eigenart und durch die merkwürdige Symptomatologie. Es handelt sich um ein Kind von 5 Jahren, das Mitte Februar des vergangenen Jahres in Behandlung kam. Erbliche Belastung nicht vorhanden. Die Eltern sind gesund und haben 7 Kinder, welche alle am Leben sind. Die Geburt erfolgte normal. Als Ernährung diente Kuhmilch vom 3. Monat an. Ist immer gesund gewesen. Masern im Alter von 2 Jahren. Die betreffende Krankheit war von den Eltern 1 Monat vor der Aufnahme in die Klinik beobachtet worden. Der Gesundheitszustand hatte sich sehr verschlechtert, das Kind beklagte sich über Schmerzen in der Taille, und die Mutter bemerkte zu diesem Zeitpunkt eine kleine Beule auf der rechten Seite des Thorax. Von dieser Zeit an begannen die Beine zu erschlaffen. 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik fand die Mutter, das daß Kind fieberte. Auch Harnfluß hatte sich gezeigt. Die Erhöhung an der rechten Seite des Thorax hatte etwas an Umfang abgenommen. Zustand am 18. II. 1912: Gute Entwicklung und normaler Ernährungszustand. Deprimiertes Aussehen. Kein anderer Schmerz als ein unbestimmtes Schmerzgefühl in der Lumbalgegend. Das Kind bevorzugte die Rückenlage.

Normal geformter Thorax. Auf der rechten Seite zwischen der 10. und 11. Rippe eine Erhöhung von der Größe eines Taubeneies. Die Haut ist an dieser Stelle ein wenig gerötet. Nichts Anomales an den Lungen. Eingesunkener Leib. Milz nicht fühlbar. In der rechten Seite ein Tumor, dessen Größe nicht festzustellen war. Steifheit in der Wirbelsäule und überhaupt im ganzen Rücken. Paralyse in beiden Beinen. Keine Reflexe. Weder Kernig noch Brudzinsky. Zeichen von Babinski positiv, Vorhandensein der Sensibilität. Intradermoreaktion schwach positiv. Die Radiographie läßt keine Alteration der Wirbel erkennen.

Bei den ersten Untersuchungen des Kindes fiel sofort die Paraplegie auf. Trotz der schlaffen und vollständigen Paraplegie, trotz der Schmerzen in der Lumbalgegend, die auf eine „Myelitis transversa" hindeuteten, war es nicht möglich, diese Diagnostik anzunehmen infolge des langsamen Anfangsstadiums der Krankheit.

Da zu jener Zeit Poliomyelitis sehr häufig vorkam, und da man wußte, daß diese Krankheit in den extravagantesten Formen auftreten konnte, dachte man zuerst an diese Affektion. Jedoch auch die Poliomyelitis beginnt mehr oder weniger heftig, und die Paraplegie geht im allgemeinen nicht in progressiver Weise vor sich. Es war somit logischer, an einen Druck auf das Rückenmark zu denken. Aber welcher Ursache sollte man diesen



Druck zuschreiben! Der häufigsten und gewöhnlichsten im Kindesalter, dem *Pott*schen Buckel?

Am 20. II. wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, wodurch eine dicke Flüssigkeit von ausgesprochener gelber Farbe zum Vorschein kam. Bei der Untersuchung fand man etliche rote Blutkörperchen und sehr wenige Lymphozyten. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich leichte faradische und galvanische Übererregbarkeit mit Entartungsreaktion in den Beinmuskeln. Das Kind magert nach und nach ab, und das Befinden zeigt keine Besserung trotz der langen Bettruhe. Dieser Zustand hält bis zum 17. III. an. Zu dieser Zeit kommt eine Periostitis des oberen Kiefers hinzu (auf der linken Seite). Nach Entleerung einer großen Menge Eiter erfolgt rasche Heilung. Am 20. III. erfolgt eine leichte Exophthalmie an der rechten Seite, d. h. auf der entgegengesetzten Seite von der Periostitis. Bei der Berührung des Randes der Orbita fühlt man einen weichen Widerstand. Die Exophthalmie und die Tumoren nehmen von Tag zu Tag an Größe zu. Da man eine positive Wassermannreaktion erhielt, so begann man am 22. III. eine spezifische Behandlung mit Injektionen. Dessenungeachtet verschlechterte sich der Zustand des Kranken. Das Kind starb am 22. III. In den letzten Tagen hatte man eine Temperaturerhöhung und gänzliche Empfindungslosigkeit der unteren Extremitäten beobachtet.

Die Flüssigkeit der Lumbalpunktion 2 Tage vor dem Tode ist ohne Farbe. 4 pro mille Albumin. Zellenkörper selten. Polynukleäre und Lymphozyten zu gleichen Teilen. Autopsie: An der rechten Schläfe befindet sich eine kleine Erhöhung von weicher Beschaffenheit. Enthält eine Masse von kirschroter Farbe. Der innere Teil ist glatt. Der Knochen an derselben Stelle ist zerstört und sehr weich. Beim Durchschnedien des Knochen erscheint ebenfalls eine rote, glatte Masse. Die Halsdrüsen sind groß und blaß. Thyreoidea normal. Pleura normal. Lungen ebenfalls normal. Etwas vergrößerte Milz. Von den Nieren ist die rechte ein wenig gesunken. Diese steht in Verbindung mit einem kleinen Tumor von violetter Farbe. Die Niere ist jedoch nicht mit dem Tumor verwachsen. Die linke Niere ist normal. Beim Sezieren dieses Tumors ergibt es sich, daß die äußere Zone von kirschroter Farbe ist und der innere Teil eine gelbliche Farbe aufweist. Große Leber mit normaler Kapsel. Der untere Teil berührt unmittelbar den erwähnten Tumor. Wenn man die Wirbelsäule seziert, bemerkt man in einigen Wirbeln runde Knoten von roter Farbe und weicher Beschaffenheit.

Das Rückenmark zeigt an verschiedenen Stellen Veränderungen betreffs der Dicke. Die Tumoren haben überall dasselbe Aussehen. Die Zellen sind von verschiedener Größe und von mehr oder weniger unregelmäßiger Form. Fast alle Zellen haben basophiles Protoplasma. Einige Zellen sind bereits zerstört. In einigen Teilen haben Hämorrhagien stattgefunden, und in den Gefäßen sind auch Thromben. Im übrigen sind in fast allen Teilen Hämorrhagien vorhanden und die Tumoren sind wie infiltriert von roten Blutkörperchen. Wie man aus der Beschreibung ersieht, sind die Tumoren hauptsächlich aus lymphatischen Zellen gebildet, unter denen die Plasmazelle die wichtigste Rolle spielt. Aus diesem Grunde hat man daran gedacht, daß es sich um multiple Myelome handelt. *B. Sorio.*



XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Zahnkaries bei Schulkindern. Von *A. van Voortheupen*. Wed. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz, en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 39.

Bei einer Untersuchung der Schulen Groningens zeigte sich, daß die Kinder der Volksschulen erheblich weniger Zahnkaries haben als jene der wohlhabenden Kreise. Die Untersuchung wurde ohne Instrumente vorgenommen, fehlende Zähne, sowie Milchzähne, welche mit 12 Jahren noch anwesend waren, wurden nicht berücksichtigt. Weiter wurde der *Röse*schen Vorschrift gefolgt. Ein gut erhaltenes Gebiß bei Kindern von 6—12 Jahren in den Volksschulen in 36—39 pCt., bei Kindern der Wohlhabenderen in 14—23 pCt., bei Kindern von 13—15 Jahren resp. 37—44 pCt. und 24—29 pCt. Es zeigte sich also eine scharfe Grenze zwischen den Kindern der Volksschulen (d. h. Freischulen) und jenen der besser Situierten, welche zwischen 7 und 8 Jahren am meisten ausgeprägt ist.

Verf. sucht die Ursache dieser Erscheinung in der Nahrung. Die ärmere Bevölkerung ißt meistens Schwarzbrot, das durch die mehrere Beanspruchung des Kauaktes eine bessere Hyperämisierung des Kiefers verursacht und weiter durch seine Zusammensetzung, u. a. mehr Kalk, für den Aufbau der Zähne mehr Bausteine liefert. Auch sollte das Schwarzbrot, mehr wie Weißbrot, unbekannte Produkte enthalten, welche sehr wichtig für den Organismus sind. (Verf. meint wohl die Vitamine. Ref.)

Eine zweite Ursache sucht Verf. in der natürlichen Ernährung, in den Freischulen waren 70 pCt. der Kinder länger als 3 Monate an der Brust genährt. In anderen Schulen 51—54 pCt.

Es war übrigens in den Mädchenschulen etwas besser als in den Knabenschulen, weil die Zahnpflege dort besser geübt wurde. *Schippers.*

Über die für die Berliner Gemeindeschulkinder geplante orthopädische Fürsorge. Von *Max Böhm*. Berl. klin. Woch. 1914. 51. Jahrg. S. 747—752.

Wenn die Krüppelfürsorge den Kampf gegen die bestehende Verunstaltung führt, so hat die orthopädische Fürsorge die Aufgabe, die Verbildung des Körpers zu verhüten. Mittelpunkt der orthopädischen Fürsorge müsse die Schule sein, Turnlehrer, Schularzt und Orthopädie haben hier zusammenzuwirken. Das Skoliosenschulturnen ist zu verwerfen, einem hygienischen „Haltungsturnen" ist daher durchaus das Wort zu reden. Allgemeine „Rückengymnastik" gehört in den Bereich der Schule, die Behandlung der wirklichen Skoliose jedoch ausschließlich in die Hand des Facharztes. Die an 5688 Schulkindern Berlins im vorigen Jahre vorgenommene Untersuchung ergab 15,4 pCt. seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule, wovon 6,3 pCt. fixierte Skoliosen sind. Anteroposteriore Deformitäten wurden ebenfalls 15,4 pCt. festgestellt. Letztere überwogen bei den Knaben, die seitlichen Verkrümmungen um ein geringes bei den Mädchen. *Künne.*

Sozialhygienische Versorgung der abnormen Kinder. Von *Ernö Deutsch*. Pester med.-chir. Presse. 1914. S. 29, 39, 49, 56 u. ff.

Der auf dem VII. internationalen Kongreß in London gehaltene Vortrag gibt einen Überblick über die modernen eugenetischen und rassehygienischen Bestrebungen, auf den Interessenten hingewiesen seien.

Niemann.

IV. Internationaler Kongreß für Schulhygiene in Buffalo. 1913. Von *Stephan*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1914. 27. S. 1.

Referat. *Frank.*



I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Kinderkrankenhaus Karl-Marie in Warschau. Von *J. Brudzinski.* Przegl. pedj. 1914. Bd. VI. S. 97 (polnisch).

Ausführliche Beschreibung des neuen, musterhaft eingerichteten Warschauer Kinderkrankenhauses und kritische Besprechung des gegenwärtigen Standes der Lehre von der Bekämpfung der Krankenhausendemien. Verf. ist ein Anhänger des *Lesage*schen Boxsystems und hat dasselbe in seinem Krankenhaus teilweise sowohl in den Infektions- wie in den allgemeinen Abteilungen angewandt. Entgegengesetzt aber zu den *Lesage*schen Prinzipien verfolgt Verf. eine strenge Anti- und Asepsis des Aerzte- und Pflegepersonals den Kranken gegenüber. *H. Rozenblat.*

Praktisches aus dem Wochenbett. Von *Laserstein.* Med. Reform. 1914. S. 255.

Es wäre besser gewesen, der Verf. hätte sich auf sein Spezialgebiet beschränkt. Die in das kinderärztliche Gebiet gehörenden Ratschläge sind zum größten Teil derart, daß man sich wundert, sie in einer im Jahre 1914 erscheinenden Zeitschrift zu finden. Nur zwei Beispiele: Bei hartem Stuhl soll man dem Neugeborenen 3—4 Eßlöffel Milchzucker täglich zur Nahrung zusetzen. Jedem Brustkind soll man von vornherein täglich eine kleine Flasche zugeben, weil später eventuell die Entwöhnung Schwierigkeiten machen könnte. *Benfey.*

Die Wirkung einer längeren, überreichlichen Kohlehydratkost ohne Eiweiß auf den Stoffwechsel von Mensch und Tier. Von *E. Grafe.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 113.

Die vorliegende Arbeit verdient an dieser Stelle Interesse, da die ihr zugrunde liegende Versuchsanordnung dem Pädiater in Form einer vorwiegenden Kohlehydratüberfütterung von Säuglingen aus der täglichen Erfahrung wohl bekannt ist. Verf. konstatierte an zahlreichen Versuchen bei Menschen und Tieren (Schweinen und Hunden), daß selbst eine außerordentlich starke, langdauernde Überernährung mit Kohlehydraten bei Fehlen von Eiweißmengen. die gegenüber der Abnutzungsquote in Betracht kommen, in der Regel, wenn auch nicht immer, seblst nach einer voraufgehenden Hungerperiode nicht nur zu keiner Gewichtszunahme, sondern manchmal sogar zu Gewichtsverlust führt. Die Nahrung bestand stets aus Stärke und Rohzucker. Dazu kam meist etwas Butter und kleinere Zulagen von Cibils Fleischextrakt, Knochenasche und Kochsalz, sowie Eisenchlorid und Lecithin.

Um den Mechanismus dieses merkwürdigen Verhaltens kennen zu lernen, wurde in mehreren langen Versuchsreihen der Einfluß der Überernährung auf Gewicht, N-Stoffwechsel, Wasserbilanz und Wärmeproduktion (in meist 20 stündigen Respirationsversuchen) fortlaufend untersucht. Es zeigte sich, daß das Verhalten des Gewichtes in erster Linie durch starke Wasserabgaben seitens des Körpers bedingt war. Die Wasserbilanzen waren in allen Versuchen, in denen keine oder nur geringe Gewichtszunahmen stattfanden, negativ. Dazu kam in allen Fällen eine zum Teil recht erhebliche Steigerung der Verbrennungen, die in den ersten Tagen der



Überernährung am geringsten war und am Ende der 2. und im Laufe der 3. Woche ihr Maximum erreichte. Die Steigerung der Oxydationen betrug in den Versuchen am Schwein maximal 60 pCt. Die angelagerten Reservestoffe werden fast immer trocken angesetzt. — Zulagen von Eiweiß zu den großen Kohlehydratmengen verwandelte die stark negative Wasserbilanz sofort in eine deutlich positive. Die Intensität der Verbrennungen blieb annähernd die gleiche.

Verf. weist auf das analoge Verhalten des Gewichts bei dem „Mehlnährschaden" der Säuglinge hin und spricht die Vermutung aus, daß der Mechanismus der Gewichtsabnahmen ein ganz ähnlicher ist wie in den obigen Versuchen. *Lust.*

Untersuchungen über den Blutzucker bei Kindern. Von *H. J. Beng* und *O. Windelöv.* Separatdruck von „Bibliothek for Läger". 1913. Dänemark.

Die Untersuchungen, die nach *Bangs* Mikromethode vorgenommen sind, haben gezeigt, daß die Mengenverhältnisse des Blutzuckers und ihre Schwankungen nach Nahrungseinnahme und während krankhafter Zustände sich im großen und ganzen bei Säuglingen wie bei Erwachsenen verhalten. *Carl Looft.*

Untersuchungen über Wachstum. Von *A. A. Markower.* Ztschr. f. Schulges.-Pflege. 27. 1914. S. 97.

Statistische Untersuchungen aus einem Wilnaer Gymnasium. Zahlreiche Tabellen. *Frank.*

Untersuchungen über Kochsalzfieber. Von *Gustav Joergensen.* Ugeskrift for Laeger. 1913. S. 1220. Dänemark.

Nach vielen und genau vorgenommenen Untersuchungen kommt der Verf. zu folgenden Resultaten: Fieberreaktionen nach subkutanen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung sind allein von bakterieller Herkunft, indem eine Reaktion immer da ist, wenn man eine bakterienhaltige Auflösung anwendet, und konstant fehlt, wenn frische Auflösungen injiziert werden, wenn auch sonst das Material der Kinder ungleichartig ist. Nach seinen Resultaten meint der Verf. daß man mit Injektionen von Kochsalzlösungen als Stimulans vorsichtig sein muß. Man muß dafür sorgen, daß sie keimfrei sind. *Carl Looft.*

Über das Wesen der experimentellen Polyneuritis der Hühner und Tauben und ihre Beziehung zur Beriberi des Menschen. Von *Masayo Segawa.* (Path. Inst., Tokio), Virch. Arch. 1914. Bd. 215. S. 404.

Die durch Fütterung mit geschältem Reis bei Hühnern und Tauben erzeugte Polyneuritis gallinarum ist mit der menschlichen Beriberi *identisch.* Das Primäre ist die Degeneration der peripherischen Nerven. Alle anderen Erscheinungen sind sekundär. (Anämie, Verfettung des Herzens und anderer innerer Organe.) *Paul Tachau.*

Zur klinischen Bedeutung der Vitamine. Von *Hüssy.* Münch. med. Woch. 1914. S. 981.

Hüssy verwendete ein Vitaminpräparat, *Orypan*, das von der Gesellsch. für chemische Industrie, Basel, hergestellt wird. Er will damit bei Inanitions- und Schwächezuständen von Frauen, ferner bei Schlaflosigkeit auf nervöser Grundlage gute Erfolge gehabt haben. *Aschenheim.*



Über rektale Temperaturmessung. Von *L. de Jager*-Leemvarden. Med. Maandschr. v. Vromvenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 326.

Bei einem 12 jährigen Knaben mit asthenischem Habitus, orthotischer Albuminurie und atonischer Obstipation stieg durch Bewegung immer die Rektaltemperatur unverhältnismäßig hoch im Vergleich mit der Achseltemperatur. Nach längerer Bettruhe schwanden die meisten Symptome, nur die Temperatursteigerungen nach Bewegung blieben. Die Reaktion von *Pirquet* war schwach positiv. Obgleich Verf. zugibt, daß der Fall sehr verdächtig ist für Tuberkulose, meint er doch, daß dieser Fall denjenigen von *Moro* beizureihen ist. *Schippert.*

Untersuchungen über die Cerebrospinalflüssigkeit an der Leiche. Von *Edgar Reye.* Virchow Arch. 1914. Bd. 216. S. 424.

Interessant ist, daß die Cerebrospinalflüssigkeit der Leiche meist trübe ist und neben vielen Lymphozyten auffallend große Zellen enthält, deren Abstammung unklar ist. Besonders reichlich sind die Zellen bei akuten Krankheiten. Bei 20 frischen Diphtheriefällen boten 6 positive Bazillenbefunde im Liquor cerebrospinalis dar. Von diesen waren 2 Nasendiphtherien. Zweimal waren auch Bazillen im Blut gefunden. In anderen Fällen war der Blutbefund positiv, während im Liquor keine Bazillen waren. Auch bei anderen akuten Erkrankungen war oft eine Bakteriämie festzustellen, während keine Bazillen im Liquor gefunden wurden. Die Vorstellung, daß die Keime einfach aus dem Blut in den Liquor übertreten, ist also nicht annehmbar. *Paul Tachau.*

Über chirurgische Erkrankungen durch Askariden. Von *Schloeßmann.* (Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.) Beiträge zur klinischen Chir. Bd. XC. S. 531.

Vorwiegend zwei Bedingungen sind es, unter denen der ungefährliche und oft kaum unangenehm bemerkbare Parasit (Askaris lumbricoides) zu einem ernsten lebensbedrohenden Krankheitserreger werden kann. Das ist einmal, wenn er anfängt zu wandern, d. h. wenn er seinen normalen Aufenthalt, den menschlichen Dünndarm, verläßt und in andere Teile des Darmtraktus vorzudringen beginnt, zweitens, wenn er zu einer gewissen Zeit plötzlich in übergroßer Anzahl im Darm des Wurmträgers auftritt. Für beide Geschehnisse fehlt noch eine genügende Erklärung.

Der Verf. hat 11 Fälle chirurgischer Spulwurmerkrankungen beobachtet, die er in 4 Gruppen einteilt:

1. Askaridenbefunde in der freien Bauchhöhle (6 Fälle),
2. Ileus durch Askariden (2 Fälle),
3. Askaridenperitonitis (1 Fall),
4. Echte Askaridenappendicitis und Askariden im nicht entzündeten Wurmfortsatz (je 1 Fall).

Besonders interessant ist der Fall von echter Askaridenappendicitis, der ein 3 jähriges Mädchen betraf und bei dem sich in der entzündeten Appendix ein Askaris zu $^2/_3$ seiner Länge eingekeilt fand. Verf. nimmt an, daß in diesem Falle der Parasit für die traumatische Genese des Extravasates und die folgende Infektion verantwortlich zu machen ist.

Im Gegensatz dazu fand sich bei einem 6 jährigen Knaben, der einen



peritonealen Reizzustand aufwies und zur Operation kam, ein Askaris in dem *völlig normalen* Wurmfortsatz.

Es muß also notwendigerweise jede Einwanderung eines Spulwurms in die Appendix gleichbedeutend sein mit traumatischer Schädigung und entzündlicher Reizung des Organes. Um dies herbeizuführen, ist offenbar ein längeres Verweilen des Schmarotzers und die damit verbundene Kotstauung im Blinddarmanhang notwendig. *Erich Klose.*

Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Föten und jungen Kindern. Von *Paul Bernstein.* (Anatomisches Institut der Universität Berlin.) Arch. f. klin. Chir. Bd. 103. S. 672.

Unter 99 Leichen von Föten, Neugeborenen und Kindern in den ersten zwei Lebensjahren wiesen 17 Brüche resp. Bruchanlagen auf (12 Föten, 2 Neugeborene, 2 Kinder im ersten Lebensjahr, eins mit 1½ Jahren). Davon waren männlich 11 Fälle, weiblich 6. *Erich Klose.*

Über hypertonische Neugeborene und Säuglinge. Von *Paul Heim.* (Aus der Säuglingsabteilung des Landesvereins für Mutter- und Säuglingsschutz in Budapest.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 1167.

Auch unter den Säuglingen, die keine exsudativen Erscheinungen zeigen, gibt es solche, die trotz Ernährung mit Frauenmilch in den ersten Wochen und Monaten kaum etwas zunehmen. Zu diesen gehört die hypertonische Gruppe, die direkt einen Krampf in den Beugemuskeln der unteren Extremitäten aufweisen kann (die Myotonie *Hochsingers*), oder aber nur eine Steigerung und Persistenz der sozusagen physiologischen, bei jedem Neugeborenen zu beobachtenden Hypertonie. Vom 4., oft auch erst vom 7. bis 8. Monat nimmt die Hypertonie ab, die Kinder bleiben meist etwas neuropathisch aber intelligent, mager aber muskelkräftig. *E. Gauer.*

Über Schlafstörungen im Kindesalter. Von *Franz Hamburger.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 23.

Verf. unterscheidet Störungen des Einschlafens und Störungen des Schlafes selbst. Zu letzteren gehören der Pavor nocturnus, der Somnambulismus, die Jactatio capitis nocturna, die Enuresis nocturna bzw. die Incontinentia alvi nocturna und einige weniger häufige und weniger wichtige Schlafstörungen, die als Äquivalente des Pavor nocturnus bezeichnet werden. Alle die genannten Störungen sollen mit Träumen in Beziehung stehen, die zum Teil sehr stereotyp auftreten und daher immer wieder denselben Trauminhalt haben. Die Behandlung der Schlafstörungen oder Schlafgewohnheiten erfolgt nach den Erfahrungen des Verf. am besten auf rein suggestivem Wege, wobei dem Arzt in der Auswahl seiner Methode ein weiter Spielraum gegeben ist. Der oberste Grundsatz der Suggestivbehandlung bleibt dabei immer, die Heilung des Zustandes mit aller Bestimmtheit zu versprechen. Ob man dabei zu Medikamenten oder physikalischen Methoden (Faradisation) greift, spielt nur eine sekundäre Rolle.

G. Wolff.

Psychotherapie in der Kinderheilkunde. Von *Gött.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1377.

Verf. bespricht zuerst das *Gebiet*, das die Psychotherapie umfaßt. Sodann geht er auf die *Methoden* ein und unterscheidet einfache und feinere

psychotherapeutische Maßnahmen. Zu den ersteren gehören der *Milieuwechsel* resp. die *Isolierung*, die *Arbeitstherapie*, ferner die *Suggestion*, bei der die grobe *Überrumpelungstherapie* von der *Suggestion*, die allmählich *vorgeht*, zu trennen ist. Als Übergang zu den tieferes Eindringen in die Psyche voraussetzenden Methoden wird die Hypnose besprochen und hierbei besonders auf ihre erfolgreiche Anwendung bei Enuresis hingewiesen.

Die feineren Methoden setzen Mühe und Fleiß voraus, da sie eine eindringliche Beschäftigung mit dem Patienten erfordern; als solche sind zu nennen die *Persuasionsmethode* und die alte *Freud-Breuer*sche *Psychoanalyse* (*Cathartische Methode von Frank*-Zürich). *Gött* weist auf das Wertvolle des *Freud*schen Lehrgebäudes hin, dem viel Richtiges zugrunde liegt. Trotzdem fordert auch er vorläufig zu einer abwartenden Haltung auf.

Aschenheim.

Über Psychotherapie im Kindesalter. *F. Hamburger.* Wien. med. Woch. 1914. S. 1314.

Klinischer Vortrag über Heilung psychogener Erkrankungen durch Beseitigung des psychischen Traumas, besonders bei Vasoneurosen, durch Wortsuggestion (Suggestivmittel) und Milieuänderung bei Störungen des Muskel-, des Digestions-, des Respirationsapparates und bei Schlafstörungen. Suggestivmittel wirken vom 3. bis 4., Milieuänderung vom 2. Lebensjahr an. Als jüngsten Fall psychogener Störung führt *H.* Weigerung eines Säuglings, in aufrechter statt in gewohnter liegender Stellung zu trinken, an. Bei Epilepsie kann eine psychogene Aggravierung bestehen und suggestiv beseitigt werden. Ausgezeichnete Erfolge der Suggestivtherapie bei Pavor nocturnus und vielen Fällen von Enuresis. *Bauer.*

Die Bedeutung der Balneotherapie in der Kinderpraxis. Von *Krone.* Med. Klinik. 1914. No. 20.

Krone tritt in einem kurzen Artikel dafür ein, bei Badekuren im Kindesalter die Dosierung und Überwachung der Bäder nicht den Eltern zu überlassen und kein bestimmtes Schema vorher vorzuschreiben, sondern von der Reaktion des einzelnen Kindes abhängig zu machen und diese Überwachung dem Badearzt zu übertragen. Die Bedeutung der Balneotherapie ist hauptsächlich eine prophylaktische, besonders bei der Bekämpfung der Skrofulose (Tuberkulose). *E. Welde.*

Über die Dosierung von Arzneimitteln im Kindesalter. Von *Engel.* Ther. d. Gegenwart. 1914. 55. S. 205.

Verf. bedauert die rohe Empirie, die auf diesem Gebiete heute noch herrscht, und zeigt an einigen Beispielen (Chloralhydrat, Digalen, Pyramidon, Medinal) die in der Dosierung bei den verschiedenen Autoren bestehende Unsicherheit. *Frank.*

Zur Therapie der septischen Erkrankungen. Von *Schittenhelm* und *Meyer-Betz.* Ther. d. Gegenw. 1914. 55. S. 7.

Verff. empfehlen in Fällen, die auf die gewöhnlichen antibakteriellen und antipyretischen Mittel nicht reagieren, Behandlung mit Elektrargol „Clin", 5—10 ccm intravenös. Spezifische Antisera versagten trotz Anwendung großer Dosen. *Frank.*



Über Adrenalin-Pituitrin-Behandlung. Von *Rohmer.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1336.

Die Kombination von Adrenalin mit Hypophysenextrakt verlängert die tonussteigernde Wirkung beider Mittel auf etwa 6 Stunden. Verf. hat sie bei schweren Pneumonien, diphtherischen Herzschwächen usw. mit Erfolg angewendet. Dosis = 0,25 ccm eines 1 promill. Hypophysenpräparates und 0,5 ccm oder 1 promill. Adrenalinlösung. *Aschenheim.*

Über den Nachweis und die Bestimmung kleiner Mengen Jod in Ölen. Von *G. Fendler* und *W. Stüber.* Ztschr. f. physiol. Chemie. 1914. Bd. 89. S. 123.

Verff. geben eine neue Bestimmung der Jodbestimmung an (cf. Originalarbeit). Die nach diesem Verfahren im Lebertran gefundenen Jodmengen betrugen in drei Sorten 0,00099, 0,00075 und 0,00149 pCt. Jod. *Orgler.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über eine noch unbekannte Eigenschaft des Blutserums von Neugeborenen und Schwangeren. Von *Hellin.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1331.

Bei Inaktivierung des Blutes, das aus der Vene einer Schwangeren, aus der Vagina einer Gebärenden oder aus der *Nabelschnur eines Neugeborenen* gewonnen ist, tritt eine *grünliche Opaleszenz des Serums* auf; diese fehlt dem ebenso behandelten Serum von Erwachsenen. Bei Neugeborenen und Gebärenden zeigt diese Erscheinung auch ohne Inaktivierung.

Placentarserum präzipitiert einen wässerigen Placentarauszug.

Aschenheim.

Über einen Fall von Arterionekrose bei einem Neugeborenen. Von *Rudolf Jaffé.* (Senkenbergisches Pathol. Inst., Frankfurt a. M.) Frankf. Ztschr. f. Pathol. 114. Bd. 15. S. 108.

Ein 2 Tage alter Knabe zeigte neben Zerreissungen des Tentorium cerebelli weiße Flecke in der Intima der Art. pulmonalis, die sich mikroskopisch als Nekrosen in der Muskulatur der Gefäßwand herausstellten, die z. T. schon verkalkt waren. Entstehung intrauterin. *Paul Tachau.*

Die Porosität der Knochen der Neugeborenen mit Berücksichtigung des Verhaltens der Porosität bei Erwachsenen und Greisen. Von *Gerhard Töppich.* (Anat. Inst., Breslau.) Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abteilung. 1914. S. 9.

Die Knochen des Neugeborenen sind poröser als die des Erwachsenen.

Paul Tachau.

Zur Lehre der allgemeinen Wassersucht des Neugeborenen. Von *W. Lutz.* (Aus d. pathol. Institut der Universität Basel.) Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. No. 11.

Genauer Sektionsbericht eines starködematösen tot geborenen Knaben, dessen Mutter ebenfalls Ödeme hatte. Mikroskopisch sind in den Organen starke Anhäufungen von Zellen nachzuweisen, die hauptsächlich dem erythroblastischen und myeloiden System angehören, besonders im Gewebe und in den Gefäßen der Thymus und in den rektalen Blutgefäßen. Verf. nimmt eine leukämische Alteration an, aber mit bestimmter, wohl dem Fötus spezifischer Mitbeteiligung der erythroblastischen Komponente.

Es werden beim Ödem der Neugeborenen zwei Hauptgruppen unter-



schieden, diejenige ohne Blutalteration (*Ludwig*) und diejenige mit schweren, der Leukämie verwandten Blutbefunden, wie der vorliegende Fall.

E. Burckhardt.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Wasserstoff-Ionenkonzentration im Ausgeheberten des Säuglingsmagens. Von *Alex Schackwitz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 73.

Um der Streitfrage über die Aciditätsverhältnisse im Säuglingsmagen beizukommen, wurde die Wasserstoff-Ionenkonzentration in einer großen Reihe von Fällen mittels der chemisch-physikalischen Methode der Gaskettenmessung ermittelt, da die üblichen Titrationsmethoden für die Aziditätsbestimmung biologischer Flüssigkeiten nicht genügen. Die Größe der H-Ionenkonzentration wird zahlenmäßig in Form einer negativen Potenz von 10 ausgedrückt und mit (H) bezeichnet. Nach einem Vorschlag von Sörensen wird vom Verf. als Maß für die Größe der H-Ionenkonzentration einfach der Logarithmus, d. h. der numerische Wert des Exponenten der oben erwähnten Potenz von 10 benutzt und als „Wasserstoff-Ionenexponent" (p H) bezeichnet. Da dieser Exponent bei den für die Physiologie in Betracht kommenden Fällen stets negativ ist, wird das Minuszeichen stets fortgelassen. Wir geben die Schlußsätze des Verf. wieder:

1. Mit der Gaskettenmethode werden die H-Ionenkonzentrationen von 137 Magenausheberungen von 60 Säuglingen bestimmt.

2. 40 Magenausheberungen von 20 gesunden Säuglingen, die Frauenmilch erhielten, zeigten 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen p H 2.46 und p H 6.55 schwankten. 48 Magenausheberungen von 20 gesunden Säuglingen, die künstlich ernährt wurden, zeigten 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen pH 1.82 und p H 6.72 schwankten. 49 Ausheberungen von 19 erkrankten Säuglingen, die verschiedene Nahrung erhielten, zeigten 1 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Werte, die zwischen p H 1.62 und p H 5.40 schwankten.

3. Es konnten also die Ergebnisse der früheren Untersucher, die konstant niedrige Werte um 10^{-5} gefunden haben, nicht bestätigt werden.

G. Wolff.

Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter. Von *J. Peiser.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 61.

Verf. berichtet von Rumination in 3 Fällen, in denen es gelang, ohne wesentliche Beeinträchtigung das Gedeihen der Kinder herbeizuführen, einmal mit Buttermilch, die beiden anderen Male mit alkalisiertem Kefir, der bei Hypersensibilität des Magens als eine besonders schonende Kost empfohlen wird. *G. Wolff.*

Pylorospasmus. Von *Scheltema* - Groningen. Nederl. Maandschr. v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 306.

Verf. hält die Ursache des Pylorospasmus für eine nervöse, die erhöhte Magenperistaltik wird oft außerhalb des Magens ausgelöst, z. B. durch einfache Saugbewegungen. Beigefügte Röntgenbilder zeigen, wie erheblich die Magenbewegungen sein können. Die Prognose sei nicht so ungünstig: von 10 Fällen konnte Verf. 9 retten. Durch frequente (7-8) kleinere Mahlzeiten von Buttermilchsuppen und Breien. *Schippers.*



Über das Verhalten des sympathischen Nervensystems des Säuglings gegenüber dem Adrenalin. Von *G. Mogwitz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 1.

Bei einer größeren Zahl von Säuglingen wurde das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei subkutaner Adrenalinverabreichung durch fortlaufende Blutzuckerbestimmungen nach der Mikromethode von *Bang* geprüft. Dabei wurden folgende Ergebnisse gewonnen:

Die Prüfung des Sympathicus mittels subkutaner Adrenalininjektion und nachfolgender serienweiser Blutzuckerbestimmungen liefert bei richtiger Versuchsanordnung ein annäherndes Bild von dem Tonus und der Erregbarkeit dieses Nervensystems. Bei den gesunden Säuglingen verläuft die Reaktion unabhängig vom Alter, infolgedessen auch unabhängig von dem Entwicklungszustand der unfertigen Nebenniere, individuell sehr verschieden. Die meisten reagieren auf eine Adrenalinmenge von 0,05 bis 0,08 mg pro Kilo Körpergewicht durch eine mäßige Hyperglykämie bis zum Doppelten des Anfangswertes ohne Glykosurie, einige wenige reagieren sehr schwach, enden wiederum mit starker Hyperglykämie und Glykosurie als Ausdruck einer konstitutionellen Verschiedenheit im Sympathicusgebiet. Frühgeburten reagieren sämtlich in abnorm starker Weise auf Adrenalin, mit Hyperglykämie und Glykosurie.

Bei einer Hyperglykämie von 0,21 bis 0,24 pCt. infolge Adrenalininjektion tritt Glykosurie auf, man kann — normale Kreislauf- und Diureseverhältnisse vorausgesetzt — von dem Auftreten von Glykosurie beim Adrenalinversuch auf die Höhe des Blutzuckerspiegels schließen, ausgenommen natürlich bei den Krankheiten, die an sich mit Glykosurie einhergehen. Die infolge Adrenalininjektion auftretende Hyperglykämie wird durch Pilokarpin und Atropin nach keiner Richtung hin beeinflußt. Als Krankheitssymptom tritt eine reizbare Schwäche des Sympathicus bei der Tetanie und den schweren alimentären Ernährungsstörungen auf, wahrscheinlich auch bei der exsudativen Diathese.

Zahlreiche Übersichtstabellen. *G. Wolff.*

Ausgehungerte Säuglinge. Von *Cornelia de Lange.* (Emma-Kinderkrankenhaus, Amsterdam.) Med. Tydschr. v. Gen. 1914. I. Hälfte. S. 1775.

Verf. bespricht die Inanition beim Säugling an der Hand von 24 Krankengeschichten. Die Ursache ist vielfach eine mißverstandene Ratgebung vom Arzte. Auch Kinder, welche ausschließlich Reisabkochung als Hauptnahrung bekommen hatten, länger als 6 Tage hindurch, wurden berücksichtigt. Es starben 5 durch den Hunger, 4 durch interkurrente Ursachen.

Es zeigte sich, daß einige Kinder beinahe 2 Monate gelebt haben bei einer täglichen Zufuhr von 1 Liter Mehlabkochung, mit ein wenig Wasser oder Eiweiß, welche einen kalorischen Wert hatten von 70—96 Kal.

Andere Kinder bekamen nur Reisschleim, und die Kalorienzufuhr war hier 250 — selbst 15 Kal. pro Tag.

Diese Werte wurden berechnet nach Analysen von *Schippers*, welcher fand: in 1 Liter Schleim (25 g Reis während ½ Stunde gekocht mit 1 Liter Wasser gesiebt, und darnach wieder auf 1 Liter gebracht) organische Trockenrest 6,6424—7,5068 g, anorganische Trockenrest 0,214—0,2940 g, Fett 0,032—0,035 g, N-Geh. 0,056—0,050 g.



Ein Liter Schleim (250 g Reis in 2 Liter Wasser, 2 Stunden gekocht, durchgesiebt und auf ursprüngl. M. gebracht) organische Trockenrest 21,155 g, anorganische Trockenrest 0,308 g, Fett 0,0712 g, N-Geh. 0,098 g.

Das klinische Bild der Inanition zeigt, wie *Finkelstein* hervorgehoben hat, viel Ähnlichkeit mit der Dekomposition, nur waren die ausgehungerten Kinder lebhafter, der Bauch tiefer eingesunken als der Fontanel, auch hatten sie nicht solche graue Farbe. Ein großer Teil der Kinder erbrach und hatte Durchfall.

Die Reparation erfolgt auffallend schnell mit Buttermilchsuppe, wenn man nur vorsichtig mit kleinen Mengen anfängt. Auf diese Weise werden die Gewebe wieder schnell hydratiert. Bei älteren Säuglingen soll man nur kurze Zeit Buttermilch geben. Bei einigen sehr heruntergekommenen Kindern gelang die Reparation nur mit Muttermilch. *Schippers.*

Anleitung zur Herstellung der wichtigsten Nahrungsmischungen für den Säugling im Privathause. Von *Erich Müller* und *Ernst Schloß*. Med. Klinik. 1914. No. 7.

Für den Praktiker bestimmte Darstellung. Kurze Angabe der wichtigsten Indikationen. Noch praktischer wäre es gewesen, populärere Maße anzugeben, also nicht nach Gramm, sondern Eßlöffeln und dergleichen zu rechnen. *E. Welde.*

Über die Erfolge der Eiweißmilchernährung im Hause und im Spital. Von *E. Senka* und *B. Sperk*. Wien. klin. Woch. 1914. S. 833.

Die Autoren hatten mit Eiweißmilch bei klinischer Behandlung schlechte Resultate und machen dafür den Hospitalismus verantwortlich, da sich die Eiweißmilch bei ambulatorischer Verabreichung sehr bewährte. Sie empfehlen daher ambulatorische Behandlung der Ernährungsstörungen der Säuglinge in an die Spitäler angegliederten Säuglingsambulanzen. Die Therapie mit Eiweißmilch ist zum Betrieb im großen daher sehr geeignet. *Bauer.*

Über Fettaustausch in der Säuglingsernährung. Von *J. Peiser*. Berl. klin. Woch. 1914. S. 1165.

Einseitige fettarme kohlehydratreiche Kost, wie sie als Buttermilchsuppe z. B. für den ernährungsgestörten Säugling eine passende Heilnahrung ist, ist für den gesunden Säugling auf die Dauer vom Übel. Abgesehen davon, daß sie unökonomisch ist, ist im Gegensatz zur Fettmast eine Wasseranreicherung des Organismus mit ihr verbunden, die z. B. eine Immunitätherabsetzung speziell gegen Tuberkulose zur Folge hat. Dem Fett muß daher ein hinreichender Platz in der Nährmischung eingeräumt werden. Für den Erfolg fetthaltiger Nahrung kommt es auf Art und Menge des dargebotenen Fettes an, nicht minder auf das Nahrungsmilieu, in welchem das Fett dargeboten wird. Die unterschiedliche Bedeutung der einzelnen Fettarten für den Säugling ist durch eine Reihe interessanter Versuchskurven erläutert. *E. Gauer.*

Über Säuglingsernährung nach physiologischen Grundsätzen mit Friedenthalscher Kindermilch und Gemüsepulvern. Von *Hans Friedenthal.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 727.

Die übliche Säuglingsernährung mit ausschließlicher Milchkost, zumeist noch sterilisierter, leidet an einer Armut an Kernstoffbausteinen, die



der Organismus oft lange Perioden hindurch ohne Schaden verträgt, in vielen Fällen jedoch treten die Nachteile schneller in die Erscheinung. Die Ernährung mit *Friedenthal*scher Kindermilch, die überdies den größten Teil des Jahres roh getrunken werden kann, und seinen Gemüsepulvern, die eine überreiche Eisenzufuhr, und zwar zum Teil gebunden an Kernstoffe, repräsentiert, kommt den natürlichen physiologischen Ernährungsverhältnissen am nächsten, soll sie aber nicht etwa noch mehr verdrängen.

E. Gauer.

Tricalciumphosphat als Knochenbildner beim menschlichen Säugling. (Friedrichs-Waisenhaus Berlin-Rummelsburg und städt. Untersuchungsamt.) Von *Ernst Schloß* und *Leonhard Frank.* Biochem. Ztschr. Bd. 60. Heft 5/6. Seite 378/394. März 1914.

In Ergänzung früherer Untersuchungen haben Verff. die Bedeutung des Tricalciumphosphat für den Stoffwechsel bei gleichzeitiger Darreichung von Phosphorlebertran an je einem natürlich und künstlich genährten Säugling studiert. Der Ausfall dieser beiden Versuchsreihen ist ziemlich übereinstimmend. Es hat sich in der Vorperiode eine sehr schlechte Kalk- und Phosphorbilanz bei normal hoher N-Retention ergeben. Lebertran allein hat die Stickstoffbilanz verschlechtert, dagegen die Kalk- und Phosphorbilanz verbessert. Durch Zugabe von Tricalciumphosphat wird die Retention aller untersuchten Stoffe verbessert. Die Nachperiode zeigt, daß die kombinierte Medikation eine nachhaltige Wirkung hat, insofern der einmal aufgenommene Kalk nicht wieder abgegeben wird. *Heinrich Davidsohn.*

Eine merkwürdige Todesursache bei einem Säugling: Erstickung durch die Milch der Mutter. Von *Johann Hjort.* Norsk Magazin for laegeridenskaben. 1913. S. 204. Norwegen.

Ein 8 Tage alter Säugling bekam, während er an der Brust der Mutter lag, Erstickungssymptome, erholte sich scheinbar wieder nach Exzitantien, starb aber nach 12 Stunden. Die Sektion konnte Erstickungstod konstatieren. In den Bronchien wurde eine weiß-grauliche Flüssigkeit gefunden.

Carl Looft.

IV. Milchkunde.

Quarkfettmilch — ein weiterer Ersatz der Eiweißmilch. Von *Erich Aschenheim.* (Aus dem Städt. Säuglingsheim Dresden.) Ther. Monatschr. 1914. S. 435.

Die aus Quark und Sahne hergestellte Mischung hat den Vorzug der Billigkeit und der eines leichten Säuregehaltes. Die mit ihr erzielten Erfolge entsprechen den mit der Originaleiweißmilch beobachteten. *Benfey.*

Noch eine einfache Methode zur Bereitung eiweißreicher Milch. Von *Max Soldin.* (Aus dem Säuglingsheim des Vaterländischen Frauenvereins Berlin-Wilmersdorf.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 794.

Wird saure Milch auf etwa 40° langsam erwärmt, so findet eine Säurefällung des Kaseins statt, wie bei der Buttermilch *Kerns* und *Müllers.* Das hierbei sehr feinflockig geronnene Kasein wird ausgeschöpft oder auf einem Seihtuch gewonnen, in die andere Hälfte (½ Liter) der Sauermilch, die nicht wie die erste Hälfte entrahmt ist, eingerührt, durchgequirlt und noch durch



ein Haarsieb gestrichen. Die Milch wird dann mit Wasser oder Mondaminschleim zu gleichen Teilen versetzt und mit Sacharin, später 3—7 pCt. Zucker angereichert und sterilisiert, je nach den vorliegenden Indikationen. Bereitungsdauer ca. 5 Minuten. *E. Gauer.*

Über die Bestimmung des Milchzuckers in der Milch durch Fällung mit Ammonsulfat. Von *Erich Kretschmer.* Ztschr. f. physiol. Chem. 1913. Bd. 85. S. 286.

Auch mit Frauenmilch, bei der die Eisenmethode zur Enteiweißung versagt, und mit Yoghurt erhält man sehr gute Resultate; die gefundenen Werte weichen etwas von den mit den übrigen Methoden festgestellten Werten ab. *Orgler.*

V. Akute Infektionen.

Experimentelle Untersuchungen über Antianaphylaxie. Von *Bessau, Opitz* und *Preuße.* Zbl. f. Bakt. 1914. 74. H. 1, 2. S. 162.

Die Versuche an Meerschweinchen wurden folgendermaßen angeordnet: Die Tiere wurden mit 2 Seris activ sensibilisiert, dann reinjiziert. Es wurden dann festgestellt: 1. die tödliche Reinjektionsdosis für *beide* Sera der Vorbehandlung, 2. der Schutz gegenüber dem homologen, 3. der Schutz gegenüber dem heterologen Serum. In dieser Versuchsanordnung erweist sich die *Antianaphylaxie* als ein im wesentlichen *unspezifisches* Phänomen. — Versuche an Kaninchen hatten den Zweck, die individuellen Differenzen in der Empfindlichkeit der Tiere auszuschalten, d. h. den Grad der spezifischen und unspezifischen Antianaphylaxie an einem und demselben Tier zu bestimmen. Als Indikator galt hier die Lokalreaktion bei intrakutaner Injektion. Hier zeigte sich, daß bei doppelt sensibilisierten Tieren die intravenöse Reinjektion nur *eines* Serums das Auftreten lokaler anaphylaktischer Reaktionen beeinflußt, und zwar die Lokalreaktionen mit dem homologen und dem heterologen Serum in fast völlig gleicher Weise. *Nothmann.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Das Impfgesetz für das Deutsche Reich vom 8. April 1874. Mit Einleitung und Erläuterungen herausgegeben von *Paul Michaelis.* Leipzig. Philipp Reclam, jun. Preis 0,60 Mk.

Tobias, A., **Zur Prognose und Ätiologie der Kinderhysterie.** Mit einem Vorwort von *A. Feer.* Berlin 1913. S. Karger. 112 S. Preis 2,40 Mk.

Anton, G., **Psychiatrische Vorträge für Ärzte, Erzieher und Eltern.** Dritte Serie. Berlin 1914. S. Karger. 91 S. Preis 3,50 Mk.

Nobécourt, **Cardiopathies de l'enfance.** Paris 1914. O. Berthier. 260 S. Preis 6 Fr.

Jehle, Ludwig, **Die Albuminurie.** Berlin 1914. Julius Springer. 109 S. Preis 4,— Mk.

Kruse, W., und *Paul Selter,* **Die Gesundheitspflege des Kindes.** Stuttgart 1914. Ferdinand Enke. 788 S.

Kreiß, S. N., **Fortschritte der Hygiene 1888—1913.** Berlin 1913. Norddeutsche Verlagsgessellschaft m. b. H. 294 S. Preis 4,— Mk.

Tugendreich, Gustav, **Vorträge über Ernährung und Pflege des Kindes im ersten und zweiten Lebensjahre.** Nebst einem Vorwort von Prof. *Fr. Finkelstein.* Zweite, erweiterte Auflage. Stuttgart 1914. Ferdinand Enke. 81 S. Preis 1,60 Mk.



XV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor *Tobler*]).

Zuckerresorption und Blutzuckerspiegel.

Von

Dr. BERGMARK

Dozenten für innere Medizin an der Universität Upsala.

(Hierzu 28 Abbildungen im Text.)

Auf Anregung von Herrn Professor *Tobler* habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob man durch quantitative Bestimmungen der in das Blut übertretenden Mengen eines Nahrungsbestandteiles Schlüsse auf die Resorptionsgeschwindigkeit aus dem Magendarmkanal ziehen kann.

Am einfachsten schienen die Verhältnisse hinsichtlich des Zuckers zu liegen, zumal es ja hier durch die Mikromethode von *Bang* in einer ganz andern Weise als früher, speziell auch bei kleineren Kindern, möglich ist, den Ablauf der alimentären Blutzuckervariationen zu studieren.

Man sollte annehmen, daß je schneller und ausgiebiger der Zuckerspiegel ansteigt, desto schneller wahrscheinlich ceteris paribus auch die Resorption war. Bevor wir aber die Variationen des Blutzuckerspiegels zur Beurteilung einer stattgefundenen Resorption benutzen können, müssen wir durch Vergleich mit anderen gesicherten Verhältnissen nachgewiesen haben, daß unsere Voraussetzung richtig ist, und diese Prüfung war das Ziel vorliegender Arbeit.

Die Zufuhr folgender Zuckerarten wurden hinsichtlich ihres Einflusses auf den Blutzuckerspiegel untersucht: Dextrose, Lävulose, Laktose, Maltose und Saccharose.

Versuchspersonen waren Verfasser, 33 Jahre alt, 74 kg Gewicht; die Kinder St. S., 13 Jahre alt, 33 kg Gewicht (Hysterie und abgelaufener Scharlach); G. M., 10 Monate alt, 7 kg Gewicht (latente Spasmophilie); K. H., 8 Monate alt, 6,4 kg Gewicht (Spasmophilie mit Laryngospasmus) und schließlich die gesunden



Ammenkinder M. K., 4 Monate alt, 3,7 kg, und Kl. K., 4 Monate alt, 4,4 kg.

Der Zucker wurde im allgemeinen in einer Konzentration von 1 : 6 Wasser per os gegeben (nur bei den Ammenkindern wurde eine Lösung von 6 resp. 7,8 pCt. verabreicht). Diese ziemlich hohe Konzentration, welche der Löslichkeit speziell des Milchzuckers naheliegt, wurde deshalb gewählt, weil bei stärkeren Zuckerkonzentrationen deutlichere Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel zu erwarten waren. Sämtliche Versuche wurden morgens früh nüchtern angestellt und stets in gleicher Weise durchgeführt. Da die Trinkdauer bei den Kindern etwas variierte (siehe weiter unten), habe ich es als das richtigste erachtet, die Versuchsperiode vom *Beginn* des Trinkens ab zu rechnen.

Die Blutzuckerbestimmungen sind ausschließlich nach der *Bang*schen Mikromethode, und zwar größtenteils unter Berücksichtigung der kürzlich von *Bang* angegebenen Modifikationen, ausgeführt. Es wurden stets drei Blutproben hintereinander entnommen. Im allgemeinen habe ich mich aber mit zwei Doppelbestimmungen begnügt. Nur wenn diese eine Differenz von mehr als 0,005 pCt. zeigten, habe ich auch die dritte Blutprobe analysiert. Um die Beweiskraft der einzelnen Analysen übersichtlicher darzustellen, habe ich in den Kurven die beiden gefundenen Zahlen und nicht die Mittelwerte eingezeichnet: je schmäler das Band, desto größer die Übereinstimmung.

Ebenso wie die anderen Autoren, welche die *Bang*sche Methode nachgeprüft haben, muß ich hervorheben, daß es absolut notwendig ist, den Angaben *Bangs* genau zu folgen; speziell möchte ich die Wichtigkeit einer konstanten Aufkochdauer betonen. Statt der von *Bang* empfohlenen Kohlensäurebombe mit Reduzierventil habe ich in den späteren Versuchen die CO_2 in einem gewöhnlichen *Kipp*schen Apparat aus Marmor und Salzsäure entwickelt, in Wasser gewaschen und die CO_2-Zufuhr durch einen Schraubquetschhahn reguliert, ein Verfahren, das einen gleichmäßigeren CO_2-Strom lieferte als die Bombe. Auch habe ich in den meisten Versuchen das von *Bang* empfohlene besonders zubereitete Papier von *Warmbrunn* und *Quielitz* benutzt, das sich sehr gut bewährt hat. Aber die Angabe von *Bang*, daß alle Papiere einer Schachtel gleiches Gewicht haben, kann ich nicht bestätigen. Da ich Differenzen von 1 oder 2 mg nicht selten, einmal auch von 4 mg fand, ist die erste Wägung des leeren Papierstückchens für genaue Untersuchungen unerläßlich. Auch der Vorschlag von *Götzky*, bei

geringem Blutzuckergehalt 150—250 mg Blut auf die Papierstückchen aufzusaugen, scheint mir nicht ganz glücklich, weil auch mit dem neuen Papier dann leicht etwas Eiweiß in Lösung geht. Die optimale Blutmenge scheint mir, ähnlich wie von *Bang* vorgeschlagen, 100 bis etwa 130 mg zu betragen.

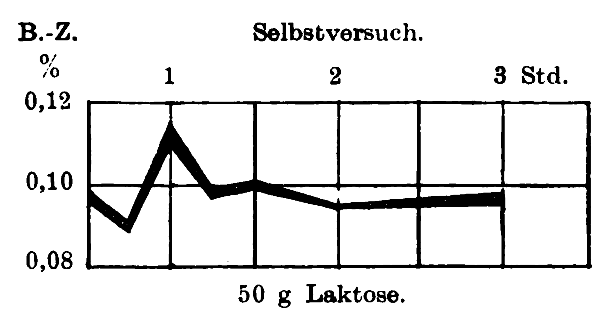
In je kleineren Zeitintervallen man Blutentnahmen macht, desto exakter wird natürlich die Kurve des Blutzuckerspiegels. Andererseits kann man aus praktischen Gründen die Blutproben nicht in allzu kurzen Abständen entnehmen. Bei meinen Selbstversuchen habe ich im Anfang jedes Experimentes viertelstündlich Blutproben entnommen. Der Blutzuckerspiegel war zwar in 4 von 6 Versuchen schon nach ¼ Stunde erhöht, aber wie aus den Kurven hervorgeht, hätten auch ½ stündliche Blutentnahmen ungefähr den gleichen Kurvenverlauf ergeben. Deshalb habe ich mich in den anderen Versuchen darauf beschränkt, die Blutproben, ½, 1, 1½ und 3 Stunden nach der Zuckereinnahme zu entnehmen. Man wird nie ganz sicher sein, hierbei den *Gipfel* des Blutzuckerspiegels zu fassen. Doch glaube ich nach dem oben gesagten berechtigt zu sein, die halbstündliche Kurve als ein ausreichendes Bild der alimentären Variationen des Blutzuckerspiegels zu betrachten. Dagegen möchte ich ausdrücklich hervorheben, daß es nicht genügt, nur alle 1 bis 2 Stunden Blutproben zu entnehmen; denn wie aus meinen Kurven hervorgeht, war meistens schon eine Stunde nach Beginn des Trinkens der Höhepunkt des Zuckerspiegels im Blute überschritten. In dieser Hinsicht bestätigen also meine Versuche die Angaben von *Böe*.

In mehreren von meinen Kurven sieht man nach der initialen Erhöhung ein Absinken unter den Ausgangswert. Dieser sekundäre Abfall verläuft aber in meinen Kurven so unregelmäßig, daß darauf nicht näher eingegangen werden kann, sondern ich muß mich auf den initialen Anstieg des Blutzuckerspiegels beschränken.

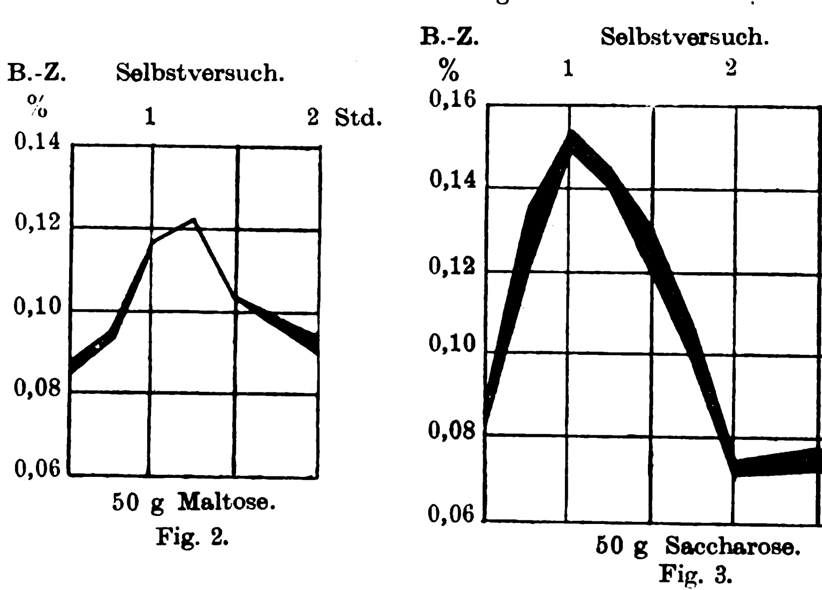
Versuche.

Selbstversuche	9. III.	50 g	Laktose	Fig. 1.
	10. III.	50 g	Maltose	„ 2.
	11. III.	50 g	Saccharose	„ 3.
	14. III.	100 g	Laktose	„ 4.
	13. III.	100 g	Maltose	„ 5.
	12. III.	100 g	Saccharose	„ 6.
St.	14. IV.	50 g	Laktose	„ 7.
	12. IV.	50 g	Saccharose	„ 8.
G. M.	18. III.	10 g	Laktose, Trinkdauer 6 Minuten	„ 9.
	19. III.	10 g	Saccharose „ 4 „	„ 10.

K. H.	18. III.	10 g	Laktose	Trinkdauer	12	Minuten	Fig. 11.
	19. III.	10 g	Saccharose	„	3	„	„ 12.
	27. III.	20 g	Laktose	„	10	„	„ 13.
	30. III.	20 g	Maltose	„	10	„	„ 14.
	26. III.	20 g	Saccharose	„	13	„	„ 15.
M. K.	27. III.	7,8 g	Laktose	„	8	„	„ 16.
	30. III.	7,8 g	Maltose	„	6	„	„ 17.
	26. III.	7,8 g	Saccharose	„	5	„	„ 18.

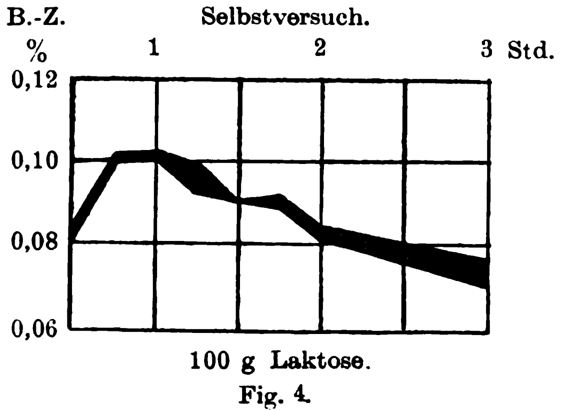


50 g Laktose.
Fig. 1.

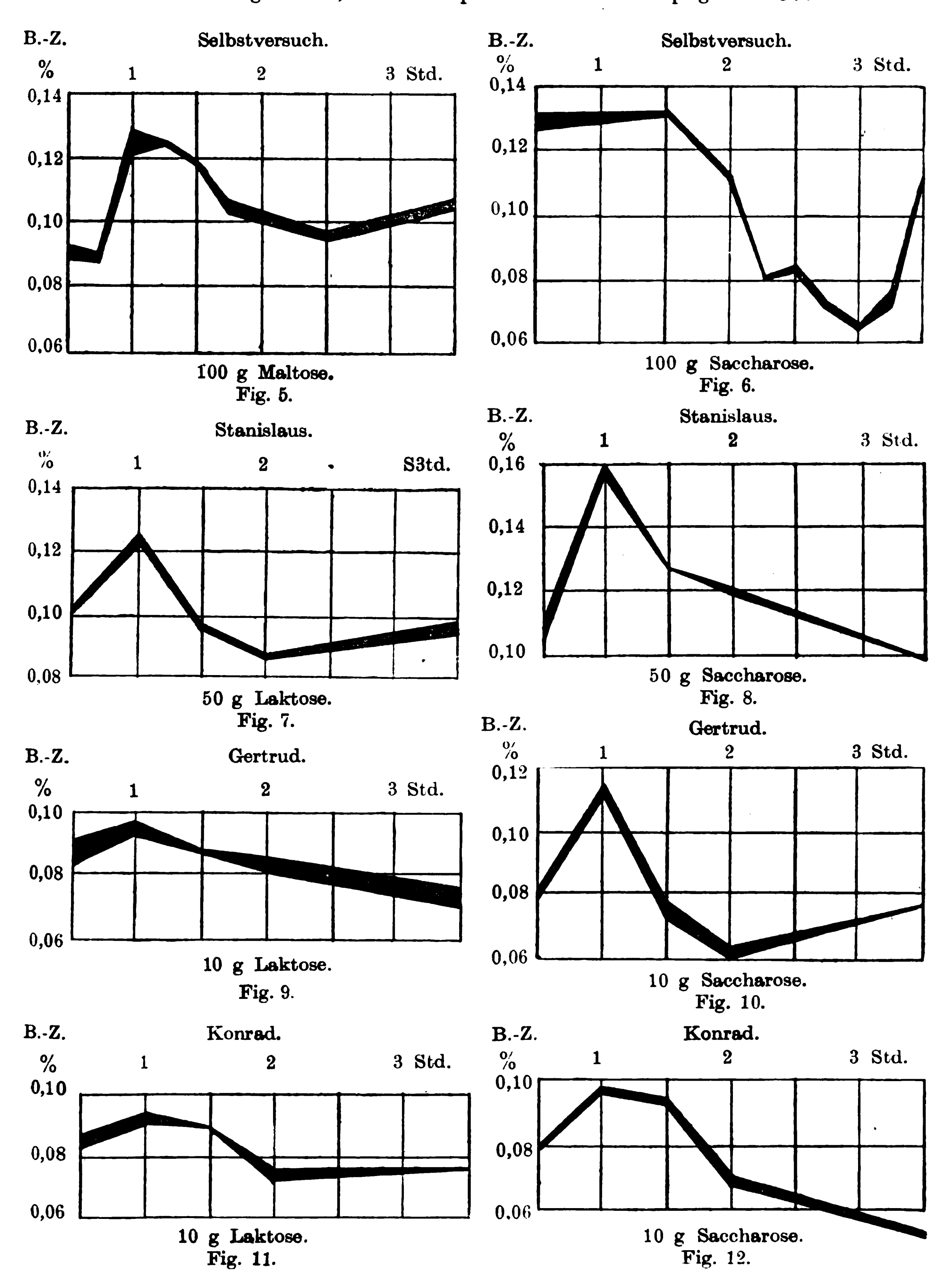


50 g Maltose.
Fig. 2.

50 g Saccharose.
Fig. 3.



100 g Laktose.
Fig. 4.



100 g Maltose.
Fig. 5.

100 g Saccharose.
Fig. 6.

50 g Laktose.
Fig. 7.

50 g Saccharose.
Fig. 8.

10 g Laktose.
Fig. 9.

10 g Saccharose.
Fig. 10.

10 g Laktose.
Fig. 11.

10 g Saccharose.
Fig. 12.

B.-Z. % Konrad. 1 2 3 Std.

0,12 0,10 0,08

20 g Laktose.
Fig 13.

B.-Z. % Konrad. 1 2 3 Std.

0,14 0,12 0,10 0,08

20 g Maltose.
Fig. 14.

B.-Z. % Konrad. 1 2 3 Std.

0,16 0,14 0,12 0,10 0,08

20 g Saccharose.
Fig. 15.

B.-Z. % Mathilde. 1 2 3 Std.

0,14 0,12 0,10 0,08

7,8 g Laktose.
Fig. 16.

B.-Z. % Mathilde. 1 2 3 Std.

0,14 0,12 0,10 0,08 0,06

7,8 g Maltose.
Fig. 17.

B.-Z. % Mathilde. 1 2 3 Std.

0,18 0,16 0,14 0,12 0,10 0,08

7,8 g Saccharose.
Fig. 18.

Die Menge von 10 g, die in den Versuchen bei G. M. (Fig. 9 und 10) und in 2 Versuchen bei K. H. (Fig. 11 und 12) dargereicht wurden, ist offenbar etwas zu niedrig, da nach Laktose



keine unzweideutige Erhöhung des Blutzuckerspiegels zum Vorschein kam. Deutlich war aber schon in diesen Versuchen, daß der Rohrzucker den Blutzuckerspiegel erhöhte. In den anderen Versuchen machte die gewählte Dosis eine deutliche Erhöhung des Blutzuckerspiegels auch nach Laktose; diese Erhöhung war aber in allen Versuchen geringer, als die Erhöhung nach Saccharose, und die Erhöhung nach Maltose stieg auf einen Wert, der zwischen den Werten nach Laktose und Saccharose liegt.

Eigentümlich war, daß in meinen Selbstversuchen, in denen 50 g schon eine deutliche Erhöhung erzeugten, nach der höheren Dosis von 100 g keine stärkere Erhöhung des Blutzuckerspiegels eintrat. Im Versuch mit Saccharose 100 g wurde die Erhöhung sogar weniger beträchtlich als nach 50 g. Wovon diese Unregelmäßigkeiten abhängen können, muß ich unentschieden lassen.

Ganz übereinstimmend zeigen meine Versuche, daß die Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach Aufnahme von Saccharose erheblich größer ist, als nach Aufnahme einer gleichen Menge Laktose; soweit Maltose geprüft worden ist, zeigt sich ein Anstieg des Blutzuckers, der etwa in der Mitte zwischen dem nach Saccharose und Laktose liegt.

Würde nun die Erhöhung des Blutzuckergehalts der Schnelligkeit der Resorption entsprechen, so müßte die Saccharose schneller als die Maltose und weiter die Maltose schneller als die Laktose resorbiert werden. Wie steht diese Annahme mit anderen experimentell gesicherten Tatsachen im Einklang?

Über die Resorption der Disaccharide aus dem Dünndarm haben *Röhmann* und *Nagano* sehr eingehende Untersuchungen angestellt, die unzweideutig beweisen, daß Saccharose am schnellsten, langsamer als diese die Maltose und erheblich langsamer als diese beiden die Laktose resorbiert wird. Ich zitiere nur die Versuche beim Hund 6. Die Zuckerlösungen wurden in eine 30 cm lange Jejunumschlinge gebracht und der Rückstand nach einer halben Stunde bestimmt. Die Zuckerkonzentration betrug in diesen Versuchen 5 pCt.

	eingeführt	resorbiert
Saccharose:	27,1 ccm	0,457 mg
	22,6 ,,	0,478 ,,
Maltose:	23,6 ,,	0,341 ,,
	21,8 ,,	0,356 ,,
	21,2 ,,	0,280 ,,
Laktose:	21,2 ,,	0,104 ,,
	22,0 ,,	0,08 ,,



Auch hinsichtlich der relativen Resorptionsgeschwindigkeit aus einer Ileumschlinge lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. Die Versuche mit abgebundenen Darmschlingen gaben ebenfalls ein gleichsinniges Resultat.

Nagano hat an einem Menschen mit *Thiry*scher Fistel gefunden, daß 1 proz. Lösungen von Maltose und Saccharose fast vollständig, eine 1 proz. Lösung von Laktose dagegen nur zu 22 pCt. resorbiert wurden.

Es dürfte nun fraglich sein, ob diese Versuche sich ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen und speziell beim Säuglinge übertragen lassen. Denn beim erwachsenen Hunde findet sich zwar Invertin und Maltose, ihm fehlt aber die Laktose, und auch beim *erwachsenen* Menschen trifft man Laktose nicht regelmäßig an. Beim Säugling dagegen sind nicht nur Invertin und Maltose, sondern auch Laktose stets vorhanden. Das könnte den Gedanken nahelegen, daß beim Säugling die Laktose schneller und ausgiebiger resorbiert werde, als *Röhmans* und *Naganos* Experimente ergeben haben. Hier können wir aber auf die Untersuchungen von *Hartje* zurückgreifen, der über die Resorption der verschiedenen Zuckerarten beim Säugling aus den im Kot wieder erscheinenden Zuckermengen Aufschluß zu erhalten versucht hat. Zwei Kinder bekamen ein Nährgemisch aus 200 g Sahne mit 15 pCt. Fett + 100 g Kuhmilch + 700 g Wasser + 56 g des zu untersuchenden Zuckers. Dauer der Versuche 6 Tage. In den während der letzten 3 Versuchstage entleerten Fäzes wurde der Zuckergehalt bestimmt und folgendes Resultat erhalten:

Kind 1.

Nach Saccharose enthalten die Fäzes 0,013 g Zucker oder 0,046 pCt.
„ Laktose „ „ „ 0,062 g „ „ 0,32 „

Kind 2.

Nach Saccharose enthalten die Fäzes 0,076 g Zucker oder 0,3 pCt.
„ Laktose „ „ „ 0,194 g „ „ 1,98 „

Diese Befunde sichern also den aus *Röhmans* und *Naganos* Versuchen gezogenen Schluß, daß Saccharose schneller und vollständiger resorbiert wird als Laktose.

Mit diesen Tatsachen stehen meine Versuche über die Variationen des Blutzuckerspiegels in gutem Einklang, und es scheint sehr verlockend, den Anstieg des Blutzuckerspiegels als Indikator der Resorptionsgeschwindigkeit anzusprechen. Ob man aber diesen Schluß ziehen darf, daß nämlich die Resorptionsgeschwindigkeit für die drei genannten Zuckerarten als Grund für den verschiedenen



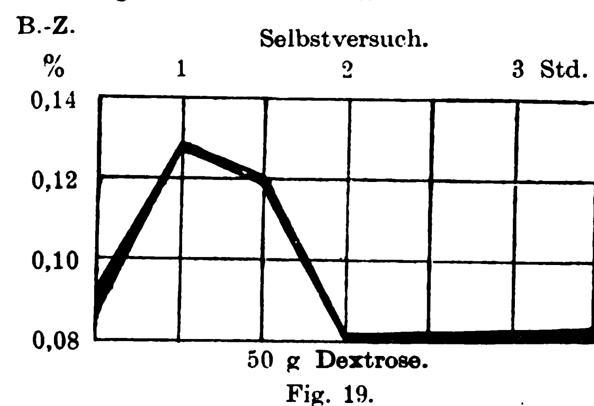
Anstieg des Blutzuckergehalts gelten kann, ist eine Frage, die meines Erachtens doch nicht ohne weiteres bejaht werden darf.

Die Laktose wird in Dextrose und Galaktose gespalten, die Saccharose in Dextrose und Lävulose und die Maltose in Dextrose und Dextrose. Die verschiedenen Spaltungsprodukte werden weiter nach der allgemeinen Auffassung zunächst unverändert resorbiert. Man muß nun mit der Möglichkeit rechnen, daß die einzelnen Monosaccharide den Blutzuckerspiegel in verschiedener Weise beeinflussen können. Meine vergleichenden Versuche mit Lävulose und Dextrose sollen diesen Einwand erläutern.

Selbstversuche	1. IV.	50 g Dextrose			Fig. 19.
	4. IV.	50 g Lävulose			„ 20.
St.	17. IV.	50 g Dextrose			„ 21.
	15. IV.	50 g Lävulose			„ 22.
K. H.	4. IV.	20 g Dextrose,	Trinkdauer	8 Minuten	„ 23.
	2. IV.	20 g Lävulose,	„	5 „	„ 24.
M. K.	2. IV.	7,8 g Dextrose,	„	5 „	„ 25.
	3. IV.	7,8 g Lävulose,	„	9 „	„ 26.

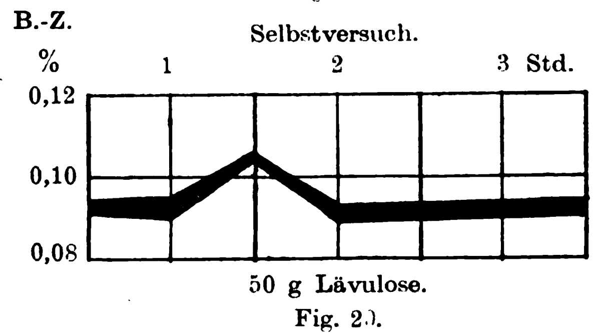
Da die vorigen Versuche sämtlich mit hypertonischen Lösungen angestellt wurden, habe ich auch einen Doppelversuch mit 6 proz. Lösung angestellt:


Kl. K. 9 g Dextrose, Trinkdauer 5 Min., Fig. 27
9 g Lävulose, „ 4 „ „ 28



50 g Dextrose.

Fig. 19.



50 g Lävulose.

Fig. 20.

B.-Z. Stanislaus.
% 1 2 3 Std.
0,14 0,12 0,10 0,08 0,06

50 g Dextrose.
Fig. 21.

B.-Z. Stanislaus.
% 1 2 3 Std.
0,12 0,10 0,08

50 g Lävulose.
Fig. 22.

B.-Z. Konrad.
% 1 2 3 Std.
0,14 0,12 0,10 0,08

20 g Dextrose.
Fig. 23.

B. Z. Konrad.
% 1 2 3 Std.
0,12 0,10 0,08

20 g Lävulose.
Fig. 24.

B.-Z. Klara.
% 1 2 3 Std.
0,14 0,12 01, 0,08 0,06

9 g Dextrose.
Fig. 25.

B.-Z. Klara.
% 1 2 3 Std.
0,12 0,10 0,08

9 g Lävulose.
Fig. 26.

B.-Z. Mathilde.
% 1 2 3 Std.
0,14 0,12 0,10 0,08 0,06

7,8 g Dextrose.
Fig. 27.

B.-Z. Mathilde.
% 1 2 3 Std.
0,12 0,10 0,08

7,8 g Lävulose.
Fig. 28.



Fünf Doppelversuche bei 5 Individuen verschiedenen Alters zeigen ganz übereinstimmend nach Einnahme von Dextrose einen erheblich höheren Anstieg des Blutzuckerspiegels als nach ganz analoger Zufuhr einer gleichen Menge Lävulose. (Vgl. Kurven 19—28.)

Wenn man nun mit *Bang* der Methode vorsichtigerweise eine Fehlergrenze bis auf 0,01 pCt. zugesteht, so war nach Lävulosezufuhr überhaupt nur in 2 von 5 Versuchen ein Anstieg des Blutzuckerspiegels zu konstatieren. Der Anstieg in den anderen 3 Versuchen war zwar nicht groß genug, um an und für sich beweisend zu sein, da er aber immer etwa auf den gleichen Zeitpunkt des Versuchs traf, glaube ich berechtigt zu sein, auch in diesen drei Versuchen auf eine durch Lävulosezufuhr bedingte ganz geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels zu schließen.

Wie ist nun dieser auffallende Unterschied zwischen Lävulose und Dextrose zu erklären? Die Lävulose wirkt weniger stark reduzierend als Dextrose. Der Unterschied an Reduktionsvermögen der beiden Zuckerarten (Lävulose : Dextrose wie 92 : 100) ist aber keinesfalls ausreichend, um derartig große Differenzen im Blutzuckerspiegel nach Dextrose- und Lävulosezufuhr zu erklären, wie sie in den oben wiedergegebenen Versuchen zur Beobachtung kamen.

Ein anderes Moment, das auch in Betracht gezogen werden muß, ist die verschiedene Resorptionsgeschwindigkeit, über die wir durch *Naganos* Versuchen über die Zeitdauer des Verschwindens der Lävulose und der Dextrose aus dem Darmlumen Vergleichswerte besitzen.

Aus einer Dextroselösung von 1,5 g in 30 ccm, die einem Hunde in eine 30 cm lange Dünndarmschlinge eingeführt worden war, verschwand in einer Stunde die ganze Menge Dextrose; von 1,5 g Lävulose verschwanden unter den gleichen Bedingungen 88 pCt.; von 2,25 g Dextrose verschwanden 69 pCt. und von 2,25 g Lävulose 60 pCt.

Es scheint mir sehr fraglich, ob man auf Grund dieser geringen Differenzen in der Resorptionsgeschwindigkeit von Lävulose und Dextrose die großen Differenzen im Blutzuckerspiegel nach Dextrose- und Lävulosezufuhr erklären kann. Dieser Zweifel ist um so mehr berechtigt, als man aus anderen Untersuchungen weiß, daß Lävulose sehr schnell in den Stoffwechsel eintritt. *Johansson* hat gezeigt, daß Lävulose die CO_2-Ausscheidung in weit stärkerem Maße erhöht, als die gleiche Menge Dextrose. Die Relation betrug

13,3 : 7,8; und die während der ersten 6 Stunden nach der Zuckerzufuhr ausgeschiedene CO_2 entsprach 18,1 pCt. resp. 10,6 pCt. der als Lävulose resp. als Dextrose zugeführten C-Menge, und dieser Unterschied zwischen Lävulose und Dextrose machte sich schon innerhalb der ersten Stunde nach der Zufuhr geltend.

Diese Eigentümlichkeiten können vielleicht so erklärt werden, daß unter normalen Verhältnissen die Lävulose in der Leber zurückgehalten wird. Eine Stütze für diese Annahme hätte man wiederum darin, daß bei gewissen Leberkrankheiten die Zufuhr von Lävulose per os eine Lävulosurie hervorruft, die nach den gleichen Dosen beim normalen Menschen niemals zu beobachten ist (*Arai*). Schließlich ließe sich auch anführen, daß die künstlich durchströmte Leber Lävulose in Dextrose überführt *(Isaac.)*

Kommen wir nun auf die Grundfrage zurück: Kann man aus einem *verschiedenen Verlauf des Blutzuckerspiegels* nach Zufuhr einzelner Zuckerarten auf *Unterschiede in der Geschwindigkeit* der Resorption dieser Zuckerarten bindende Schlüsse ziehen?

Es scheint mir ohne weiteres klar, daß unter den oben angegebenen Versuchsbedingungen eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels eine stattgefundene Resorption beweist. *Andererseits zeigen die Versuche mit Lävulose, daß dieser Satz nicht umgekehrt werden darf, etwa in dem Sinne, daß ein Ausbleiben der Erhöhung des Blutzuckerspiegels beweisen solle, daß keine Resorption stattgefunden hat. Damit ist auch die Frage, ob der Verlauf des Blutzuckerspiegels als ein Indikator der Resorptionsgeschwindigkeit betrachtet werden kann, mit Nein beantwortet.*

Auch für die Ausgiebigkeit der Resorption gibt der Blutzuckerspiegel keinen verwertbaren Anhaltspunkt. Das geht mit größter Deutlichkeit aus den 6 Selbstversuchen hervor; es kann wohl nicht bezweifelt werden, daß sowohl nach Zufuhr von 50 als nach Zufuhr von 100 g die gesamte Zuckermenge resorbiert worden ist, und doch sehen wir, daß der Verlauf der Blutzuckerspiegelkurve von der Menge des zugeführten Zuckers praktisch unbeeinflußt bleibt, während die Art des aufgenommenen Zuckers einen deutlichen Einfluß auf die Form der Kurve ausübt.

Literatur.

Arai, Über die Funktionsprüfung der Leber mittels Lävulose. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 792. — *Bang*, Der Blutzucker. Wiesbaden 1913. — Derselbe, Über die Mikromethode der Blutzuckerbestimmung. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 57. — *Böe*, Untersuchungen über alimentäre Hypergly-

kämie. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 58. — *Götzky*, Der physiologische Blutzuckergehalt beim Kinde. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 9. — *Hartje*, Über den Einfluß des Zuckers auf die Darmflora der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 73. — *Isaac*, Über Umwandlung von Lävulose in Dextrose in der künstlich durchströmten Leber. Ztschr. f. phys. Chemie. 1914. Bd. 89. — *Johansson*, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandinavisch. Arch. f. Physiol. 1909. Bd. 21. — *Nagano*, Beobachtungen an einer *Thiry*schen Fistel beim Menschen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9. — Derselbe, Zur Kenntnis der Resorption einfacher im besonderen stereoisomerer Zucker im Dünndarm. Pflügers Arch. 1902. Bd. 90. — *Röhmann* und *Nagano*, Über die Resorption und die fermentative Spaltung der Disaccharaide im Dünndarm des ausgewachsenen Hundes. Pflügers Arch. 1903. Bd. 95.

XVI.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Professor Dr. *Johann von Bókay.*])

Über den Durchbruch tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen in die Luftwege bei Kindern.

Von

Privatdozent Dr. MARC. PAUNZ,
Primärarzt der Rhino-Laryngologischen und Otologischen Abteilung.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text und Tafel III.)

Die Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen bildet die häufigste Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter. Wenn auch klinisch die tuberkulöse Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oft nicht leicht festgestellt werden kann, ja meistens gar nicht in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen tritt, so bildet doch die tuberkulöse Entartung dieser Lymphdrüsen eine gewöhnliche Begleiterscheinung aller tuberkulösen Erkrankungen der Lunge und wird auch mit ziemlicher Regelmäßigkeit bei allen anderen tuberkulösen Erkrankungen (Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa basilaris, Knochentuberkulose, Darmtuberkulose usw.) des kindlichen Organismus angetroffen. Das geht aus den zahlreichen Sektionen zur Genüge hervor.

Die tuberkulöse Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen ist beim Kinde — und gewiß auch beim Erwachsenen — fast immer sekundärer Natur, d. h. die Folge einer primären tuberkulösen Erkrankung der Lunge. Die grundlegenden Arbeiten von *G. Küß*[1]) über die Eingangspforten der Tuberkulose im Kindesalter, welche neuerdings durch die Untersuchungen von *H. Albrecht*[2]) und *A. Ghon*[3]) und letzthin von *G. Hedrén*[4]) ihre

[1]) *G. Küß*, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris. 1898. Zit. bei *Ghon*.

[2]) *H. Albrecht*, Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien. klin. Woch. 1909. No. 10.

[3]) *A. Ghon*, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin und Wien. 1912. *Urban & Schwarzenberg*.

[4]) *G. Hedrén*, Path. Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose



volle Bestätigung fanden, zeigen ganz klar auch die Entstehungsweise der tuberkulösen Entartung der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Schon im Jahre 1876 wies *Parrot*[1]) ein regelmäßiges Verhältnis zwischen Veränderungen der Lunge und denen der tracheobronchialen Lymphknoten nach. Nach diesem Gesetze gebe es beim Kinde, dessen Organe als jungfräuliche für solche Untersuchungen ungleich besser geeignet seien als die Erwachsener, keine Lungenaffektion, die sich nicht auch in gleicher Weise in den regionären Lymphknoten geltend machen würde; und umgekehrt gebe es keine Veränderung der tracheobronchialen Lymphknoten ohne analoge in der Lunge. Dieses Gesetz habe auch für die Tuberkulose Gültigkeit: bei jeder tuberkulösen Affektion eines tracheobronchialen Lymphknotens finde man eine gleiche in der Lunge; allerdings sei diese Lungenveränderung manchmal schwer zu finden und überschreite oft kaum die Größe eines Stecknadelkopfes, aber nie wurde sie von *Parrot* in seinen zahlreichen Obduktionen vermißt.

Nach den eingehenden Untersuchungen von *G. Küß*[2]) und *H. Albrecht* und insbesondere von *A. Ghon* läßt sich über die Entstehungsweise der tuberkulösen Entartung der tracheobronchialen Lymphdrüsen folgendes feststellen: Die tuberkulöse Infektion geschieht in den weitaus meisten Fällen durch Inhalation.

„Die Inhalation des Tuberkelbazillus bestimmt nach *Küß* eine besondere Form der Tuberkulose bei Kindern, die klinisch nicht diagnostizierbar ist, aber an der Leiche durch minutiöse Untersuchung erkannt werden kann. Diese Form der Tuberkulose ist anfangs durch einen kleinen, meistens subpleural gelegenen Knoten charakterisiert, der sich vom umgebenden gesunden Parenchym der Lunge scharf abhebt. In diesem Zustande bleibt er entweder jahrelang bestehen, wobei er die regressiven Veränderungen, die man bei der Tuberkulose beobachtet, erleiden kann, oder er ulzeriert: der Lungenknoten erweicht dann und endet durch Entleerung seines Inhaltes in einen Bronchus."

„Die dem Lungenherde regionären Lymphknoten werden beinahe immer tuberkulös, wobei ein evidenter Zusammenhang zwischen dem Sitz des primären Lungenherdes und dem des veränderten Lymphknotens (ganglion témoin) besteht."

„Die Lymphwege zwischen dem primären Lungenherde und dem ersten regionären Lymphknoten bleiben aber fast immer gesund."

---

der Kinder, besonders der Säuglinge. Ztschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1913. Bd. 73.

[1]) *Parrot*, Société de biologie. Paris. Zit. bei *Ghon*, l. c.

[2]) Zit. bei *Ghon*. S. 2 und 3.



„Was nach *Küß* aus allen seinen Beobachtungen hervorgeht, ist die Kleinheit des primären Lungenherdes gegenüber der Ausdehnung und Intensität der mediastinalen Lymphknotenveränderung.“

Die Kleinheit des primären Lungenherdes mag auch daran schuld sein, daß oft eine primäre Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen angenommen wird, wo eine solche gewiß nicht besteht.

Allerdings ist es möglich, daß die in die feinsten Bronchiolen gelangten Tuberkelbazillen in den Lymphstrom aufgenommen werden können, ohne im Lungengewebe selbst die Entwicklung eines Primäraffektes anzuregen, und erst die in den Lymphdrüsen haften bleibenden Bazillen verursachen eine tuberkulöse Entartung dieser selbst. In diesem Falle haben wir dann eine primäre Erkrankung der Lymphdrüsen vor uns, wobei jedoch wohlgemerkt sei, daß auch in diesen Fällen die Infektion auf aërogenem Wege entsteht. Jedoch sind das seltene Ausnahmen. *Ghon*[1]) konnte unter 184 Fällen von Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen nur 14 solche finden, in welchen ein primärer Lungenherd nicht nachgewiesen werden konnte. Und unter diesen 14 Fällen waren nur 3 solche, in welchen bei Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen weder ein tuberkulöser Herd der Lunge noch irgend eines anderen Organes aufzufinden war. Doch fand *Ghon* auch in diesen drei Fällen pleuritische Adhäsionen auf der gleichen Seite der tuberkulös erkrankten Lymphdrüsen — in einem der Fälle auch eine verdächtige Narbe im Lungengewebe —, und so bildete auch in diesen Fällen unbedingt die Lunge die Infektionsquelle.

Zur gleichen Ansicht kommt auf Grund von 1060 Obduktionen tuberkulöser Kinderleichen auch *H. Albrecht.* Dieser Autor meint, daß die primären Lungenherde in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien entstehen. Diese Lymphknötchen sitzen innerhalb des Bronchiolus, und zwar in der Faserhaut desselben, sind also für die aërogene Infektion wie geschaffen. „Daß nun weiter der direkte Lymphweg von diesen kleinsten Lymphknötchen der Bronchiolen, resp. von diesen primären Lungenherden in die tracheobronchialen Lymphknoten führt, bedarf kaum der Erwähnung.“

Wenn nun nach alledem die tuberkulöse Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen sehr häufig sein muß, jedenfalls viel häufiger, als das im allgemeinen angenommen wird, so erweckt

[1]) *A. Ghon,* l. c. S. 132—134.



diese Erkrankung die Aufmerksamkeit des Klinikers gewöhnlich doch nur erst dann, wenn sie sich durch auffallende Symptome bemerkbar macht.

Es ist nicht der Zweck dieser Erörterungen, in die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose näher einzugehen. Ich will hier nur über unsere im Stefanie-Kinderspitale zu Budapest gemachten Erfahrungen beim Durchbruche dieser Drüsen in die Luftwege berichten. Bevor ich jedoch diese mitteile, dürfte es nicht überflüssig sein, über die *anatomische Lage* dieser Drüsen kurz das Wichtigste in Erinnerung zu bringen. Die Kenntnis der topographischen Verhältnisse ist zur Deutung der wichtigsten klinischen Symptome und bei der chirurgischen und bronchoskopischen Behandlung der durchbrechenden oder bereits durchgebrochenen verkästen Drüsen unerläßlich.

Ich folge hier der Einteilung *Wl. Sukiennikows*[1]), welche in klarer Darstellung die anatomischen Verhältnisse der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen behandelt.

Nach *Sukiennikow* verstehen wir unter den *bronchialen* und *trachealen Lymphdrüsen* diejenigen Lymphdrüsen, *welche die Lymphgefäße der thorakalen Respirationsorgane* (*Lunge, Bronchien, Trachea*) *unmittelbar aufnehmen*, *und welche der Trachea, den Bronchien und den bronchialen Seitenästen anliegen*.

Die Teilung der Trachea und der regelmäßige Abgang der bronchialen Seitenäste bringen ein *System von Winkeln* zustande. Diese Winkel sind die Fundstellen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, und in diese Winkel sind fast sämtliche bronchialen und trachealen Lymphdrüsen verteilt und an diese Winkel gebunden.

Sukiennikow bezeichnet die *beiden äußeren tracheobronchialen Winkel als Anguli tracheobronchiales dexter und sinister* und den *inneren Teilungswinkel der Trachea als Angulus tracheobronchialis inferior s. bifurcationis*. Diese drei Winkel sind die *Fundstellen der Hauptgruppen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen*, und diese werden von *Sukiennikow* als *Lymphoglandulae tracheobronchiales dextrae, sinistrae* und *inferiores s. bifurcationis* bezeichnet.

Die im *Lungenhilus* und im *Lungenparenchym* teils *extra*, teils *intrapulmonal* gelegenen Lymphdrüsengruppen faßt *Sukien-*

[1]) *Wl. Sukiennikow*, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berl. klin. Woch. 1903. No. 14, 15 u. 16.



nikow unter dem Namen *Lymphoglandulae bronchopulmonales* zusammen, da diese ihre Lymphe sowohl aus den Lungen, als auch aus den Bronchien und den Bronchialästen aufnehmen und unterscheidet unter ihnen wieder die einzelnen Gruppen als *Lymphoglandulae bronchopulmonales eparteriales* (für die Gruppe in dem Abgangswinkel des Ramus eparterialis), *Lymphoglandulae bronchopulmonales ventrales I., II.* usw. *dextrae et sinistrae* (für

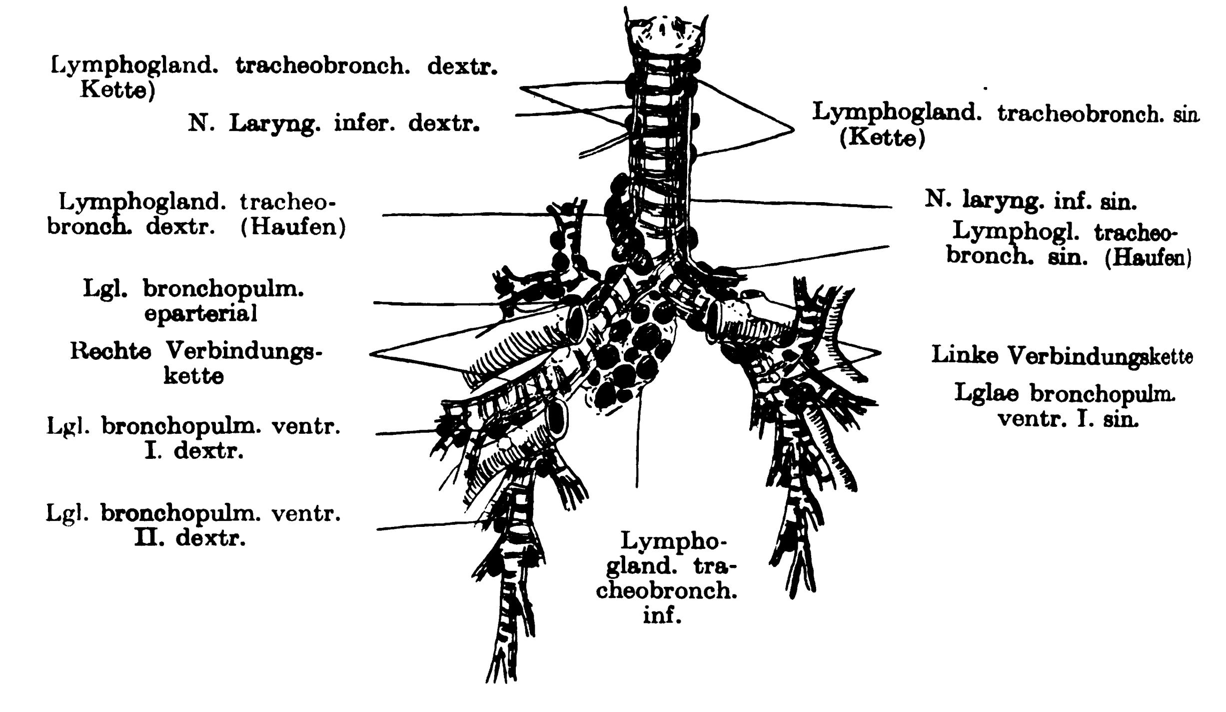


Abb. 1.
Darstellung sämtlicher tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen von vorn nach *Wl. Sukiennikow*. Die durch Punktierung bezeichneten Lymphdrüsen sind von vorn her nicht sichtbar.

diejenigen Gruppen, welche in den Abgangswinkeln des rechten und linken *ersten ventralen* Astes, resp. des rechten und linken *zweiten ventralen* Astes usw. liegen).

Außer den regelmäßig gruppenweise angeordneten und nur an die Winkel gebundenen Lymphdrüsen, denen hauptsächlich die sammelnde Rolle zuzuschreiben ist, finden sich noch *einzeln gelegene* oder *in Ketten angeordnete* Lymphdrüsen, welche allen Teilen der Bronchien anliegen können und hauptsächlich *als Verbindungsglieder* zwischen den oben aufgestellten Gruppen dienen. Es besteht wohl eine Regelmäßigkeit der Verbindungen,

aber eine Regelmäßigkeit des Auftretens der Verbindungslymphdrüsen konnte nicht festgestellt werden, mit Ausnahme der stets vorhandenen *zwei Ketten*, welche den Hauptbronchien entlang nach oben ziehen und die bronchopulmonalen Gruppen mit den tracheobronchialen verbinden.

Neben diesen tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen sind der Vollständigkeit halber noch die Drüsen im *vorderen* und *hinteren Mediastinum* (*Lymphoglandulae mediastinales ant. et post.*) zu erwähnen.

Bemerkenswert sind zwei auffallende Erscheinungen, nämlich die vorwiegend *anterolaterale Lage* der Lymphdrüsengruppen zur Trachea und zu den Bronchien und der *größere Reichtum* an Lymphdrüsen *rechts*. Für beide Erscheinungen sind hauptsächlich die anatomischen Verhältnisse maßgebend. Für die zweite Erscheinung können auch andere Momente in Betracht kommen: die allgemeine Asymmetrie der Brustorgane, besonders die Größe der rechten Lunge im Verhältnis zu der linken, und vielleicht auch die erfahrungsgemäß größere pathologische Gefährdung der rechten Lunge.

Ghon[1]) bezeichnet die in den tracheobronchialen Winkeln (Angulus tracheobronchialis dexter et sinister) gelegenen Lymphdrüsengruppen als *Lymphoglandulae tracheobronchiales superiores* oder *obere tracheobronchiale Lymphknoten* und unterscheidet den oberen, kettenartig angeordneten Teil der „tracheobronchialen Lymphdrüsen" von *Sukiennikow* in Übereinstimmung mit *Most* und *Bartels* als eigene Gruppe unter dem Namen der *paratrachealen Lymphknoten*. Vom klinischen Standpunkte ist diese Unterscheidung jedenfalls zweckmäßig.

Die im Bifurkationswinkel der Trachea gelegenen Haufen bezeichnet *Ghon* als *untere tracheobronchiale Lymphknoten* oder *Lglae. tracheobronchiales inferiores* und sind bei ihm ähnlich der Einteilung *Sukiennikows* unter den *bronchopulmonalen Lymphknoten* nicht *nur die am Hilus*, sondern auch die in den *Abzweigungswinkeln der Bronchien innerhalb der Lungen gelagerten Lymphknoten* gemeint.

Die Lage der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen bringt es mit sich, daß sie bei Verkäsung oder Erweichung oft zu Veränderungen an der Trachea und an den Bronchien führen, die sowohl anatomisch, als auch klinisch von

[1]) *Ghon*, l. c. S. 85.



großer Bedeutung sind: zur *Kompression der Luftröhre und der Bronchien* und zum *Durchbruch* in dieselben.

Die *Kompression* und der *Durchbruch* verkäster Lymphdrüsen in die Luftwege ist schon längst bekannt und wird auch von älteren Autoren als ein nicht seltenes Ereignis behandelt. So finden wir in dem „Handbuche der Kinderkrankheiten" von *Barthez* und *Rilliet*[1]) eine auch heute noch lesenswerte Darstellung der *Tuberkulose der Bronchialdrüsen*, in welcher nicht nur ausgezeichnete Beobachtungen anatomischer Befunde niedergelegt sind, sondern auch die wichtigsten klinischen Symptome eine volle und anatomisch wohlbegründete Würdigung finden. So berichten sie nicht nur über Kompression der Trachea und der Bronchien und auch anderer Organe durch vergrößerte Lymphdrüsen, sondern beobachteten auch in 27 Fällen — unter 249 Fällen von Tuberkulose der Bronchialdrüsen — eine Perforation der Bronchien, und zwar links 15 mal, rechts 12 mal. Oft war nur eine Perforation vorhanden, manchmal 2, seltener 3.

Es scheint *Leblond*[2]) der erste gewesen zu sein, der genauere Beobachtungen über die Perforationen der bronchialen Lymphdrüsen machte. Er sah in einem Falle „eine anomale Kommunikation zwischen dem rechten Bronchus und einer erweichten Bronchialdrüse", in einem anderen Falle „eine Kommunikation zwischen dem rechten Bronchus und dem Ösophagus vermittels einer Bronchialdrüse" und ferner in einem dritten Falle „die Bronchien mit den Drüsenbälgen, von denen einige leer, andere zur Hälfte mit Tuberkelmasse angefüllt sind, kommunizieren".

Auch in der monographischen Behandlung der „*Erkrankungen der Bronchialdrüsen*" von *H. Widerhofer*[3]) finden sich genaue Angaben über die Häufigkeit der Kompression und Perforation der Trachea und der Bronchien durch tuberkulöse Lymphdrüsen. Diese zum großen Teile der genauen Zusammenstellung *Barétys*[4]) entnommenen Zahlen berichten über Kompression der Trachea in 4 Fällen, beider Hauptbronchien 1 Fall, des rechten Bronchus

[1]) *E. Barthez* und *F. Rilliet*, Handbuch der Kinderkrankheiten. Aus dem Französischen übertragen von Dr. *E. R. Hagen*. Leipzig. 1856.

[2]) *Leblond*, Sur une espèce de phthisie parti culière aux enfants. Thèse. 1824. Zit. bei *Barthez* und *Rilliet*. 3. Teil. 8. Kapitel. S. 729.

[3]) *H. Widerhofer*, Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen in *C. Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1878.

[4]) *A. Baréty*, De l'adénopathie trachéobronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire. Paris. 1874.



6 Fälle, des linken Bronchus 1 Fall. Perforation der Trachea 1 Fall, beider Hauptbronchien 2 Fälle, des rechten Bronchus 7 Fälle, des linken 4 Fälle. Zusammen 26 Fälle von Kompression und Perforation der Luftwege durch verkäste Lymphdrüsen.

Alle diese Beobachtungen beziehen sich auf Sektionen.

Daß diese Obduktionsbefunde nichts Seltenes sind, ist jedem Prosektor, der viele Kinderleichen zu obduzieren Gelegenheit hat, wohlbekannt, und das geht auch aus den genauen Mitteilungen *A. Ghons*[1]) hervor. *Ghon* fand unter 169 Fällen 30 mal (d. i. 17,75 pCt.) den beginnenden, frisch erfolgten oder vernarbten Einbruch eines meistens dem Lungenherde regionären Lymphknotens. Fälle mit frischem, kurz vor dem Tode entstandenem Einbruch fand *Ghon*[2]) 26 mal, und zwar zeigten davon 2 Fälle Einbruch eines Lymphknotens in den rechten Hauptbronchus, je 6 Fälle Einbruch in je einen Bronchus für die beiden Oberlappen, je 5 Einbruch in je einen Bronchus für die beiden Unterlappen, 1 Einbruch in den Bronchus für den Mittellappen der rechten Lunge und 1 mehrfache Einbrüche in den rechten Hauptbronchus und in einige seiner großen Äste. Bei den Einbrüchen in die Bronchien für die einzelnen Lappen der Lungen hat es sich fast in allen Fällen um Bronchien I. Ordnung gehandelt.

Es würde zu weit führen, wollte ich alle in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen hier anführen; es sei zur pathologischen Anatomie der tuberkulösen Drüsen nur folgendes bemerkt.

Nach der Infektion entsteht zuerst eine entzündliche Reaktion mit Hyperämie und Schwellung der betroffenen Drüsen. Gewöhnlich wird nicht nur eine Drüse, sondern mehrere nebeneinanderliegende Drüsen, oft auch ein ganzes Drüsenpaket erkrankt gefunden. Es ist nachgewiesen, daß die tracheobronchialen Lymphdrüsen Tuberkelbazillen enthalten können, ohne daß in den Drüsen tuberkulöse Herde zu finden wären. So berichten *Harbitz*[3]), *Weichselbaum* und *Bartel*[4]) über Befunde, nach welchen ab und

---

[1]) *A. Ghon*, l. c. S. 122.

[2]) *Ghon*, l. c. S. 117.

[3]) *Harbitz*, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Christiania. 1905. Zit. bei *Hamburger:* Allgem. Path. u. Diagnostik der Kindertuberkulose. Wien und Leipzig. 1910.

[4]) *Weichselbaum* und *Bartel*, Wiener klin. Woch. 1905. No. 10. Zit. bei *Hamburger*, l. c.

zu Kinder zur Sektion kommen, die weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose zeigen, jedoch in den Lymphdrüsen virulente Tuberkelbazillen beherbergen. Zerreibt man nämlich die Hals-, Mesenterial- oder Bronchiallymphdrüsen, die keinen tuberkulösen Herd enthalten, und injiziert den Brei Meerschweinchen, so entwickelt sich bei diesen oft Tuberkulose.

Gewöhnlich entwickeln sich jedoch nach der Infektion typische Tuberkel, welche bald konfluieren, erweichen und käsig zerfallen. Es kann in diesem Stadium die Drüse in eine gleichmäßige, breiige, von der verdickten Drüsenkapsel umgebene Masse umgewandelt werden, oder aber man findet in der Drüse nebst breiigem Inhalt größere und kleinere, käsige Drüsensequester. Der Zerfall geht gewöhnlich auch mit einer Entzündung des die Drüsen umgebenden Fettbindegewebes — Periadenitis — einher, und infolgedessen entsteht oft eine innige Verwachsung der nebeneinanderliegenden Drüsen und auch dieser mit den benachbarten Organen. Die der Trachea und den Bronchien anliegenden geschwellten Drüsen üben nicht nur einen Druck auf diese aus, sondern verkleben auch vor dem Durchbruch mit den Tracheal- und Bronchialwänden.

Der Durchbruch entsteht gewöhnlich langsam und beginnt zumeist mit einer kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen Perforation, manchmal auch mit mehreren siebförmig angeordneten kleinen Lücken, kann aber auch ganz plötzlich mit einer größeren — linsengroßen und noch größeren — Perforation zustande kommen. Die nächsten Folgen des Durchbruches sind schwere Erstickungserscheinungen, und zwar können durch die in den Bronchialbaum gelangten Drüsensequester und breiigen Massen sowohl die Bronchialäste, als auch die Hauptbronchien und die Trachea ganz verlegt werden, oder es bleiben größere Sequester in der Glottisspalte stecken und führen so zur Erstickung. Bei langsamem Durchbruch mit kleinen breiigen Bröckeln kommt es zur Aspiration in die feineren Bronchialäste mit frischer käsig-tuberkulöser Bronchopneumonie. Ein sehr rasches Ende nehmen jene Fälle, in welchen mit dem Durchbruch in den Bronchialbaum zugleich ein größeres Blutgefäß eröffnet wird. Es kommt dann zu schweren Blutungen, welche durch Suffokation und Verblutung rasch zum Tode führen. Es wird gewöhnlich die Arteria pulmonalis mitergriffen und berichtet *O. Ebert*[1]) in seiner Statistik über 12 derartige Fälle. Auch

[1]) *O. Ebert*, Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen in be-



kann der Durchbruch gleichzeitig in den Ösophagus, in das Perikardium oder in den Pleuraraum erfolgen, mit den entsprechenden Folgen einer Perikarditis, beziehungsweise eines Empyems und Pneumothorax.

Die Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann jedoch auch ausheilen. Es kommt dann durch Eindickung und Resorption der käsigen Massen, zur Verkalkung und Abkapselung des Drüseninhalts mit schwieliger Verödung des Drüsenparenchyms und Verdickung der Drüsenkapsel *[Kundrat-Widerhofer*[1]*]*. Diese Verkalkung wird zuweilen auch bei kleineren (1—2 Jahre alten), viel häufiger jedoch bei älteren Kindern (nach dem 6.—7. Jahre) angetroffen. Die scheinbar inaktiven verkalkten Herde in den Bronchialdrüsen pflegen häufig nach Keuchhusten und Masern wieder aufzuflackern und geben dann Anlaß zur Verschleppung der Tuberkelkeime nach den Lungen oder nach den Hirnhäuten oder aber diffus durch den ganzen Organismus und führen so zu einer käsigen Pneumonie, zur tuberkulösen Meningitis oder zur Miliartuberkulose.

Seltener kommt die von *Ziegler*[2]) beschriebene Form der großzelligen chronischen Hyperplasie auch in den Tracheobronchialdrüsen bei Kindern infolge der Infektion durch den Tuberkelbazillus zur Entwicklung. Es wird diese Form der Tuberkulose häufiger in den Lymphdrüsen des Halses bei Erwachsenen gefunden und verursacht hauptsächlich bei stärkerer Entwicklung in den Tracheobronchialdrüsen nur Kompressionserscheinungen.

In ganz seltenen Fällen können käsige Drüsensequester auch ausgehustet werden und so eine Spontanheilung eintreten.

Während in der älteren Literatur ausschließlich nur über Sektionsbefunde berichtet wird, finden sich neuerdings mehrere Fälle mit Drüsendurchbruch, in welchen die Diagnose schon in vivo gestellt wurde. Allerdings wurde auch in diesen Fällen der wahre Sachverhalt erst nach ausgeführter Tracheotomie erkannt. In den meisten Fällen wurden Fremdkörper vermutet, und erst die nach der Tracheotomie herausbeförderten oder ausgehusteten Drüsenstücke zeigten, daß es sich um in den Bronchialbaum durchgebrochene tuberkulöse Lymphdrüsen handelte.

---

nachbarte Organe. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1908. Bd. VIII. Heft 8

[1]) *H. Widerhofer*, l. c. S. 988.

[2]) *E. Ziegler*, Lehrbuch der Spec. Path. Anatomie. Jena. 1890. VI. Auflage.



Als erster beschreibt *Petersen*[1]) einen derartigen Fall. Es handelte sich um ein tuberkulös hereditär belastetes 6 Jahre altes Mädchen. Wegen Erstickungsanfall Tracheotomie, jedoch wird die Atmung nicht frei. An dem Ende des nun eingeführten elastischen Bougies haften krümelige Käsemassen. Es wurden jetzt durch einen Nélaton-Katheter, dessen Spitze abgeschnitten war, eine Menge kleiner und größerer verkäster, zum Teil verkalkter Drüsenstücke herausgeholt. Auch wurden einige Stücke ausgehustet. Die Atmung wurde nun frei. In den nächsten Tagen entleerten sich noch einige verkäste und verkalkte Drüsenstücke. Die Kanüle konnte bald entfernt werden und es erfolgte vollständige Heilung. In der Lunge war nie etwas abnormes wahrzunehmen. Die entleerten Bronchialdrüsenstücke enthielten keine Tuberkelbazillen.

Weitere Fälle sind folgende:

Fronz (I)[2]): 8 jähriges Mädchen, bei dem wegen Dyspnoe die Tracheotomie gemacht wurde. Es bestand Verdacht auf Fremdkörperaspiration. Zwei Tage nach der Tracheotomie wurde ein erbsengroßer Pfropf ausgehustet, welcher sich als verkästes Drüsenstück erwies, in dem reichlich Tuberkelbazillen vorhanden waren. Später entstand eine Infiltration im rechten Unterlappen.

Fronz (II): 2½ J. altes Mädchen. Tracheotomie wegen beständiger Dyspnoe. Da keine Besserung eintrat, wurde die Wunde erweitert, und mit der Membranzange mehrere bröckelige Stücke zutage gefördert. Diese Stücke erwiesen sich als verkästes Drüsengewebe, welches Tuberkelbazillen enthielt. Drei Tage später Exitus während eines schweren Erstickungsanfalles.

Die Sektion ergab: „An der Bifurkationsstelle ein käsiger Pfropf liegend, welcher aus einer, an der Eingangsstelle des rechten Bronchus liegenden, über linsengroßen Öffnung vortritt und das Lumen der Trachea und des Bronchus flottierend verengt. Die erwähnte Öffnung führt in einem über haselnußgroßen, einer verkästen, erweichten und durchbrochenen Drüse entsprechenden Hohlraum. Auch die übrigen Bronchialdrüsen sind teils verkäst, teils tuberkulisierend."

Nachod[3]): 6½ J. alter Knabe. Seit 5 Tagen Husten, Heiserkeit. Rechts abgeschwächtes Atemgeräusch. Verdacht auf Fremdkörper. Tracheotomie. Mit der Zange werden aus dem rechten Bronchus verkäste Drüsenstücke entfernt und eine etwa wallnußgroße Masse in zwei Teilen nach einem Erstickungsanfall spontan ausgehustet. In dem Drüsengewebe konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Heilung. Über der Lunge nichts abnormes nachweisbar.

Schaldemose[4]): 4 J. alter Knabe. Tracheotomie wegen starker Dyspnoe

[1]) *F. Petersen*, Deutsche med. Woch. 1885. No. 10.

[2]) *E. Fronz*, Beitrag zur Lehre von der Bronchialdrüsentuberkulose. Jahrbbuch f. Kinderheilk. 1897. Bd. XLIV. Heft 1.

[3]) *Fr. Nachod*, Bronchialstenose infolge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege. Prag. med. Woch. 1897. No. 33.

[4]) *Schaldemose*, Hospitalstidende 4. Räkke. Bd. X. Zit. bei *Jundell*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.



Nach und nach werden, teilweise mit Instrumenten, verkäste Drüsenstücke herausbefördert, welche Tuberkelbazillen enthielten. Pat. genas.

Spontanheilung kam in folgenden Fällen zustande:

Oekonomiedes[1]): Ein 11 jähriger Knabe, der 4 Monate vorher an Pneumonie erkrankt war, klagte plötzlich über Beengung auf der Brust. Unvorhergesehen bekam er unter heftigem Husten erneute Erstickungsanfälle und expektorierte neben Eiter einen größeren festen Pfropf, der als eine in Verkäsung begriffene Lymphdrüse erkannt wurde. Nach dem Anfall schwanden die quälenden Symptome und allmählich trat völlige Genesung ein.

Jundell[2]): 11 J. alter, schwächlicher Knabe. Hustenanfälle mit pfeifendem Atemgeräusch. Abmagerung, mäßige abendliche Temperaturerhöhungen. Stillstand der rechten Thoraxhälfte, kein Atemgeräusch rechts, dabei aber keine Dämpfung nachweisbar. Unter den Zeichen eines schweren Erstickungsanfalles wurde ein wallnußgroßer Klumpen ausgehustet, welcher einen abscheulichen Geruch hatte. (Ein ähnlicher Geruch aus dem Munde des Pat. war schon einige Tage vorher verspürt worden.) Mit einigen Hustenstößen wurde noch eine übelriechende, rotgelbe dünne Masse expektoriert. In den nächsten Tagen mäßiges Fieber, langsame Besserung. Die Bewegungen der rechten Thoraxhälfte auffallend weniger ausgiebig, als die der linken. Perkussionsschall an der rechten Lunge überall ein wenig verkürzt. Unbedeutender Husten. Später vollständige Genesung. Die Untersuchung des ausgehusteten Klumpens ergab: Nekrotische Lymphdrüse, mit Tuberkelbazillen.

Benda[3]): 8 Monate alter Knabe. Husten, schweres Atmen. Der Vater leidet an Tuberkulose. Inspiratorischer Stridor. Über der rechten Lunge vorne oben Dämpfung und lautes Atmen. Verdacht auf den Bestand von hyperplastischen Bronchialdrüsen und auf Kompression der Luftwege seitens dieser Drüsen. Später subkutanes Emphysem des Halses und des oberen Teiles des Brustkorbes. „Da die Haut des Halses und des Brustkorbes unverletzt ist, mußte angenommen werden, daß Bronchialdrüsen in die Luftwege perforierten, wodurch die schon längst aufgestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose nunmehr ganz sicher wurde. Daß das Kind nicht erstickte, ist nur dem Umstande zu verdanken, daß die in die Luftwege gelangte käsige Masse nicht so groß war, daß sie eine Obturation zur Folge gehabt hätte, andererseits wurde sie gewiß durch Expektoration entfernt.“

Das Kind befand sich nach Resorption des Emphysems, abgesehen von der Lungeninfiltration, ganz wohl.

Gewiß kommen derartige Spontanheilungen im Kindesalter häufiger vor und verursachen die in die Luftwege durchgebrochenen vereiterten Bronchialdrüsen nur die Erscheinungen einer putriden

---

[1]) *Oekonomides*, Über chron. Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen. Basel. 1882. Inaug.-Diss. Zit. bei *O. Ebert*, l. c. S. 5.

[2]) *J. Jundell*, Spontane Perfor. einer Bronchialdrüse in die Luftwege usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

[3]) *A. Benda*, Der Durchbruch von tuberk. Bronchialdrüsen in die Luftwege. Ungar. med. Presse. 1902. No. 4.

Bronchitis *(Fronz)* oder auch einer tuberkulösen Infiltration der Lunge. Heilungen von Drüsendurchbrüchen mit Narbenbildung werden bei Erwachsenen auf dem Sektionstische nicht so selten als Nebenbefunde verzeichnet. Daß nach der Perforation eine Ausheilung möglich ist, wird schon von *A. Weil*[1]) betont. Es beweisen das die von *Tiedemann* gerade an denjenigen Stellen der Bronchialschleimhaut aufgefundenen schwarzen, strahligen Narben, welchen an der Außenseite des Bronchialrohres Reste von stark geschrumpften, pigmentierten, Kalkkonkremente enthaltenden und in schwieliges Gewebe eingebetteten Lymphdrüsen entsprachen.

Ghon[2]) fand in zwei Fällen auch bei Kindern nach dem Durchbruch Heilung mit Narbenbildung und blieb in einem dieser Fälle auch eine Narbenstenose des betreffenden Bronchialastes zurück.

Doch werden die klinischen Erscheinungen des Durchbruches oft übersehen oder zu spät erkannt. Es war der *direkten Tracheobronchokopie vorbehalten, auch auf diesem Gebiete umgestaltend zu wirken.*

In meiner Publikation „Über die Verwendung der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie bei Kindern"[3]) berichtete ich bereits über 4 Fälle von tuberkulösem Drüsendurchbruch in die Luftwege, nebst zwei Fällen, in welchen der Drüsendurchbruch mit tuberkulösem Wirbelabszeß vergesellschaftet war. Auch habe ich dort auf mehrere in der Literatur mitgeteilte ähnliche Fälle hingewiesen.

Ich kann im folgenden über 4 weitere einschlägige Fälle berichten, welche im Jahre 1913 im Stefanie-Kinderspitale zu Budapest in unsere Behandlung kamen. Es handelte sich *in drei Fällen um frischen Durchbruch* verkäster Lymphdrüsen und in *einem Falle um schwere Bronchostenose*, welche durch Kompression beider Hauptbronchien entstand.

Die Fälle bieten insbesondere vom klinischen Gesichtspunkte so viel Bemerkenswertes, daß ich sie hier ausführlich mitteilen will.

Fall I: Nikolaus Sch., 8 J. alt, Arbeiterssohn. Aufnahme 8. Juli 1913. Hereditär nicht belastet. Achtes Kind. Die Mutter abortierte 2 mal. Ein Kind starb im Alter von 4 Wochen an einer unbekannten Krankheit. Vier Geschwister leben und sind gesund. Anamnestisch auch keine Lues.

---

[1]) *A. Weil*, Die Krankheiten der Bronchien. In *C. Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. S. 471. Tübingen. 1878.

[2]) *A. Ghon*, l. c. S. 116.

[3]) *M. Paunz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76 (26.). Ergänzungsheft. Fälle 46, 47, 48 und 49.



Der Knabe litt vor einem Jahre 3 Monate hindurch an Keuchhusten. Seit dieser Zeit oft leichter Husten und mäßige Abmagerung. Seit gestern abends, sich fortwährend steigernde, schwere Atemnot.

Gut entwickelter, mäßig genährter Knabe. Cyanose der Mundschleimhäute. Der Rachen zeigt nichts Abnormes. Starker inspiratorischer Stridor. Heisere Stimme, fast vollständige Aphonie. Kurze, klanglose, erregte Hustenstöße. Über den Lungen wird weder durch Perkussion, noch durch Auskultation etwas auffallendes wahrgenommen. Herztöne rein. T. 37 °C.

Pat. wird wegen Kruppverdacht auf die betreffende Abteilung aufgenommen und sofort intubiert. Der Stridor und die Cyanose schwinden, um nach 3 Minuten wieder aufzutreten, wobei ein schwaches Anschlagegeräusch vernommen wird. Extubation. Es wird viel Schleim ausgehustet und muß wegen Cyanose abermals intubiert werden. Nun wird die Atmung ruhiger. Nach 15 Minuten wieder Stridor und Cyanose. Abermalige Extubation. Jedoch muß sofort intubiert und künstliche Atmung eingeleitet werden. Die Atmung stellt sich wieder ein und kann Pat. mit liegendem Tubus gut atmen.

Es wird Diphtherieserum gegeben.

Am Abend extubiert sich der Knabe selbst. Die Atmung ist frei. Keine Cyanose. T. 38,8° C. 9. VII. Befinden gut. Keine Atembeschwerden. Bakteriologisches Untersuchungsresultat auf Diphtherie negativ. T. 37,0° C. 10. VII. Befinden gut. Atmen frei. T. 36,5—37,0° C. 11. VII. Tagsüber Befinden gut. Abends starker Stridor, Cyanose. Intubation. Keine Erleichterung. Extubation. Nun freies Atmen. Die Erstickungsanfälle wiederholen sich nachts und auch am 12. VII. morgens abermals.

Über der Lunge perkutorisch keine Veränderung nachweisbar, auskultatorisch beiderseits, besonders aber *rechts abgeschwächtes Atemgeräusch.* T. 38,2 °C.

Pat. wird mir wegen Verdachtes eines Fremdkörpers oder Perforation verkäster Bronchialdrüsen (Prof. v. *Bókay*) zur tracheobronchoskopischen Untersuchung überwiesen. 12. VII. 12 Uhr mittags *obere Tracheobronchoskopie* in Chloroformnarkose + 10 pCt. Cocain-Tonogen.

Das *Brünings*sche Rohr Nr. 2 wird in sitzender Position leicht eingeführt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre stark gerötet; Stimmbänder und hintere Kehlkopfwand belegt (Intubationstrauma). Der Kehlkopf und der obere Teil der Luftröhre frei. Nach Einführen des Vorschieberohres bemerke ich etwa 2 cm oberhalb der Bifurkation weißliche, flottierende Massen im Gesichtsfelde, welche nach Umlegen des Pat. teils durch das Rohr hindurch ausgehustet, teils ausgewischt und mit der Zange entfernt werden, wobei auch gleichzeitig viel blutig tingiertes, eitrig-schleimiges Sekret ausgeworfen wird. Nach Abtupfen kann ganz genau beobachtet werden, daß die rechte Wand der Trachea oberhalb der Bifurkation stark hervorgewölbt ist. Die Hervorwölbung erstreckt sich nach unten auch auf die äußere und vordere Wand des rechten Hauptbronchus und ist dessen Eingang dadurch ganz verlegt. (S. Taf. III, Abb. 1). Der obere, tracheale Teil der Hervorwölbung ist gelblich-weiß durchscheinend. Der linke Bronchus ist frei, kann genau eingestellt werden und ist die Schleimhaut blaß, die Knorpelringe gut sichtbar. Pat. erwacht aus der Narkose mit vollständig ruhiger Atmung; kein Stridor.



Die expektorierten und entfernten Massen erweisen sich als käsige, teilweise pigmentierte Drüsensequester. Die Menge und Größe der Drüsenstücke zeigt Taf. III, Abb. 2.

Nachdem so der Durchbruch verkäster Tracheobronchialdrüsen evident war, wurde die Weisung zu verschärfter Überwachung gegeben und alles zur wahrscheinlich bald notwendig werdenden Tracheotomie bereit gestellt. Um 6 Uhr abends kurz nacheinander zwei Erstickungsanfälle. Es wird Anschlagegeräusch gehört. Es wurde nun die *untere Tracheotomie* ausgeführt. Es wird nach Eröffnen der Trachea ein erbsengroßer Pfropf käsiger Drüsenteile ausgehustet, worauf die Atmung frei wird und die Cyanose schwindet.

13. VII. Die Perkussion zeigt normale Verhältnisse, die Auskultation ergibt hinten beiderseits feuchte Rasselgeräusche. Atmen frei. T. 37,2 bis 37,3° C.

14. VII. Atmen unbehindert. Befinden gut. T. 37,0—37,3° C. Pirquet negativ. Die Röntgendurchleuchtung und Röntgenphotographie zeigt rechts mit dem Herzschatten konfluierenden, vergrößerten, scharf ausgeprägten Drüsenschatten.

15. VII. Kanülenwechsel. Es wird nur zäher Schleim ausgehustet. T. 36,0—38,0° C. 16. VII. Erstickungsanfall. Es wird die Kanüle entfernt, die Trachealöffnung auseinandergezogen und zwei über bohnengroße, pigmentierte Drüsenstücke ausgehustet. Hierauf wird die Atmung ruhig und frei. (Die nachträglich expektorierten Drüsensequester zeigt Taf. III, Abb. 3.) Pirquet (nach 48 Stunden) schwach positiv. T. 37,0° C. 17. VII. Es wird ein hanfkorngroßes Drüsenstückchen expektoriert. Serumexanthem. T. 37,0 bis 38,0° C.

18.—20. VII. Befinden gut. T. 36,7—37,1° C. 21. VII. Über dem Manubrium Sterni läßt sich in der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes leicht gedämpfter Perkussionsschall nachweisen; die Dämpfung überschreitet den rechten Rand des Brustbeines etwa fingerbreit. T. 36,5 bis 36,6° C. 22. VII. Befinden gut. *Untere Bronchoskopie.* 10 pCt. Kokain + Tonogen. Es läßt sich sehr genau oberhalb der Abzweigung des rechten Hauptbronchus an der rechten Trachealwand eine granulierende Geschwürsfläche erkennen, das Geschwür scheint sich im unteren Teile zu vertiefen. Es gelingt leicht über diese Stelle mit dem Rohre hinwegzukommen und die Mündungen beider Hauptbronchien einzustellen. Der untere Teil der Trachen und der Eingang des rechten Hauptbronchus ist noch immer ein wenig verengt, jedoch ist die bei der ersten Tracheobronchoskopie beobachtete gelblich-weiß durchscheinende Vorwölbung der Trachealwand ganz verschwunden. Die Schleimhaut der Trachen und des rechten Hauptbronchus ist gerötet und geschwellt, die Knorpelringe nicht sichtbar. Der linke Hauptbronchus ganz frei, Schleimhaut blaß, Knorpelringe gut sichtbar. Einige käsige Krümel werden noch aus der Tiefe des Geschwürsgrundes ausgetupft. T. 36,6—37,4° C.

23.—28. VII. Befinden gut. Atmen frei. T. 37,0—37,2° C.

29. VII. *Untere Bronchoskopie.* Es zeigt sich jetzt die Geschwürsfläche viel flacher, überall gleichmäßig granulierend. Der Eingang des rechten Hauptbronchus ganz frei. Fieberfrei.

31. VII. Dekanulement. Atmen frei. Stimme hell.

3. VIII. Trachealwunde geschlossen.

5. VIII. Der Knabe verläßt das Spital mit granulierender Hautwunde. Wird ambulatorisch weiter beobachtet.

15. VIII. Hautwunde ganz vernarbt.

Die mikroskopische Untersuchung (Herr Prosektor Dr. *F. Orsós*) der Drüsenstücke ergab: Verkästes Drüsengewebe mit spärlichen Riesenzellen. Spezifisches Lungengewebe konnte nicht nachgewiesen werden.

Wir hatten Gelegenheit, den Knaben 5 Monate später abermals genau zu untersuchen. Er wurde wegen akuter eitriger Appendicitis am 24. XI. 1913 in das Spital gebracht und der Abszeß eröffnet, später auch der Wurmfortsatz sekundär entfernt. Die genaue Untersuchung der Lunge ergibt nichts abnormes. Kein Kusten. Atmung frei. Stimme hell, klangvoll. Pat. wurde Anfang Januar 1914 ganz gesund entlassen und ist bisher gesund geblieben.

Epikrise. Es entwickelte sich die im rechten Tracheobronchialwinkel zum Durchbruch gelangte Drüsentuberkulose im Anschlusse eines Keuchhustens. Die Kompression und Perforation kam langsam zustande. Bei dem in höchster Atemnot mit heiserer Stimme eingelieferten Knaben wurde zuerst Diphtherie vermutet. Jedoch sowohl der negative bakteriologische Befund, als auch die beobachteten Symptome von Bronchostenose, so auch das Anschlagegeräusch ließen bald an einen in die Luftwege geratenen Fremdkörper oder Perforation verkäster Bronchialdrüsen denken. Die durch die obere Bronchoskopie zutage geförderten Drüsensequester und auch die genau beobachtete Vorwölbung der Trachealwand rechts verhalfen nicht nur zur richtigen Diagnose, sondern zeigten auch ganz deutlich die Stelle, wo der Durchbruch stattfand (s. Fig. 2). Es konnte nach der Entfernung und Expektoration der sequestrierten Drüsen das Schwinden der tracheo-bronchialen Stenose auch bronchoskopisch genau verfolgt werden. Die Heilung erfolgte ohne wesentliche Störung und ist bis jetzt eine vollständige.

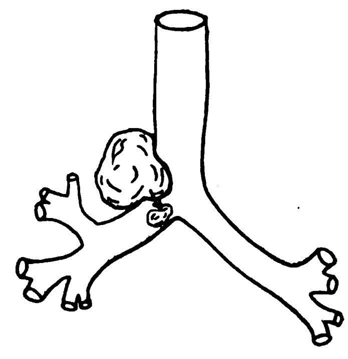


Abb. 2.
Schematische Darstellung der Kompression und des Durchbruches im Falle 1.

Fall 2. Andreas R., 4 Jahre alt, wurde am 21. XI. 1913 durch Herrn Dr. *Leo Loránd* in das Stefanie-Kinderhospital geschickt. Seit 5 Wochen röchelndes Atmen. Husten mit metallischem Beiklang und in letzter Zeit auch zeitweise schwere Atemnot. Hereditär nicht belastet. Während der ganzen Zeit kein Fieber. Die von Herrn Dr. *L. Loránd* gestellte Diagnose lautete: *Hyperplasie der tracheobronchialen Lymphdrüsen mit Kompressionserscheinungen* und konnte diese Diagnose auch durch uns mit dem Zusatz

bestätigt werden, daß hier nebst der starken Kompression wahrscheinlich *der Drüsendurchbruch bevorstehe* (Prof. *v. Bókay*).

Status praesens. Dem Alter entsprechend entwickelter, mäßig genährter Knabe, mit blaßer Hautfarbe. Nase, Rachen normal. Kehlkopfspiegelung kann nicht ausgeführt werden. Stimme hell, klangvoll. Erschwertes, röchelndes Atmen. Der Husten ist hochklingend, mit metallischem Beiklang (typischer Drüsenhusten). Über den Lungen diffuse, feuchte Rasselgeräusche. Das Atmen geht langsam vor sich und ist hauptsächlich das Ausatmen erschwert, langgezogen. Die Perkussion ergibt über dem Manubrium Sterni, dessen Rand nach rechts etwa fingerbreit überschreitend, eine ausgesprochene Dämpfung. Die absolute Herzdämpfung ein wenig eingeengt. Herztöne rein. Temperatur 36,5° C.

22. XI. Das Röntgenbild zeigt rechts einen etwa kronengroßen Drüsenschatten. Atmen bei Bettruhe etwas leichter. Temperatur 36,6° C.

23. XI. Morgens 4 Uhr ein schwerer Erstickungsanfall, welcher einige Minuten anhält. Darauf wird die Atmung leichter. Temperatur 36,7.

Nachdem die beginnende Perforation zweifellos schien, beschlossen wir, um weiteren Zufällen vorzubeugen, die Operation, welche ich am 23. XI. 1913, vormittags 11 Uhr ausführte.

Chloroformnarkose. *Obere Tracheotomie.* Jetzt wird 10 pCt. Kokain + Tonogen eingepinselt und die *untere Tracheobronchoskopie* ausgeführt (*Brünings*sches Rohr No. 1). Der rechte Hauptbronchus ist durch eine etwa 1 cm unterhalb der Bifurkationsstelle gelegene, halbkugelige, von der inneren-vorderen Wand ausgehende, durch Schleimhaut bedeckte Vorwölbung vollständig verlegt (s. Taf. III, Abb. 4). Ich greife mit einer schmalen, stumpfen Fremdkörperzange zu und reiße die Schleimhaut an und bringe mit der Zange zuerst ein erbsengroßes und dann ein fast bohnengroßes Drüsenstück heraus. Auch werden viele kleinere Stücke ausgewischt. Die Vorwölbung ist jetzt teilweise verschwunden und versuche ich nun mit dem Rohre tiefer zu dringen. Bei diesem Manöver entleert sich durch den auf die innere Bronchialwand ausgeübten Druck ein 2 cm langes, ½ cm breites verkästes Drüsenstück in das Rohr und wird mit der Zange entfernt. Es zeigt sich jetzt ganz klar etwa 1 cm unterhalb der Bifurkation an der inneren-vorderen Wand des rechten Hauptbronchus eine etwa 1 ccm große runde Perforationsöffnung, in welcher viele kleinere Drüsenstücke liegen. Diese werden zum größten Teile mit der Zange, einige auch durch Abtupfen entfernt. Nach Entfernung nech eines am unteren Rande der Perforation hervortretenden erbsengroßen Drüsenstückes zeigt sich das Lumen des rechten Hauptbronchus ganz frei und ist die Abzweigung des unteren und mittleren Astes gut zu übersehen. Die Schleimhaut ist hier ziemlich blaß, die Knorpelringe gut sichtbar. Das fiel mir auch in der Trachea auf, nur am Eingange und an der Herwölbung des rechten Hauptbronchus war die Schleimhaut undurchscheinend, geschwellt. Der linke Hauptbronchus frei, Knorpelringe gut sichtbar. Die entfernten Drüsensequester zeigt Taf. III, Abb. 5.

Die Atmung wurde nach Entfernung der Drüsenteile sofort ganz unbehindert und wurde wenig schleimig-eitriges Sekret ausgehustet. Dauer der ganzen Operation 25 Minuten. Trachealkanüle. Schutzimpfung (1000 I. E.).



Pat. verbringt den ganzen Tag ruhig schlafend. Abends Temperatur 36,6° C.

24. XI. Pat. schläft viel, atmet ruhig. Respirationszahl 30. Temperatur 37,6—38,5° C.

25. XI. Der Knabe ist munter, sitzt und spielt im Bette. Über den Lungen diffuse Rasselgeräusche. Aus der Kanüle entleert sich viel zähes, eitriges Sekret. Temperatur 37,5° C. Atmen unbehindert. Respirationszahl 41.

26. XI. Zahlreiche großblasige Rasselgeräusche. Temperatur 38,5° C, Das Kind ist schwach, matt.

27.—29. XI. Das Befinden ist gut. Es wird viel dickes, eitriges Sekret ausgehustet. Temperatur 37,0—38,6° C.

30. XI. Serumexanthem. Viel eitriges Sekret. Temperatur 37,2° bis 38,6° C.

1.—5. XII. Befinden gut. Es werden Unmassen von zähem, eitrigem Sekret ausgehustet, auch oft die Kanüle verlegt, jedoch werden keine bröcklige, käsige Drüsenteile gefunden. Temperatur 36,7—38,5° C.

6. XII. Temperatur 39,0° C. — abends 36,6° C. Leichte Angine. Sonst Befinden unverändert.

7.—9. XII. Viel eitriges Sekret. Feuchte Rasselgeräusche. Temperatur 37,0—38,0° C.

10. XII. Entschiedene Wendung zum Besseren. Das Kind ist frisch und munter, nimmt reichlich Nahrung. Weniger eitriges Sekret. Temperatur 37,0—37,2° C.

11. XII. Die innere Kanüle wird entfernt, die äußere verstopft. Die Atmung ist frei, die Stimme hell. Wenig Rasselgeräusche. Temperatur 37,0—37,2° C.

12.—15. XII. Temperatur 36,5—37,0°C. Befinden gut. Wenig Husten.

16. XII. Dekanulement. Befinden gut. Kein Fieber.

21. XII. Trachealöffnung verklebt. Wird mit kleiner granulierenden Hautwunde entlassen. Atmung frei, Stimme hell.

Die weitere Beobachtung übernahm Herr Dr. *L. Loránd* und war er so freundlich, darüber folgendes mitzuteilen. Die Halswunde war nach einer Woche vollständig vernarbt. Das Kind blieb bis 2. I. 1914 fieberfrei. Die Atmung ist auch nachts unbehindert.

3. I. Temperatur 38,8—38,9° C. Rubeolaausschlag, welcher 3 Tage hindurch mit Fieber anhält. Während dieser Zeit wieder hochklingender Husten, lautes stridoröses Atmen. Körpergewicht am 14. I. 14 Kilo. Eine Woche später 14½ Kilo. Vom 14.—24. I. morgens fieberfrei, abends Temperatur 37,4—37,7° C. Nachtschweiße. Morgens viel Husten. Vom 25. bis 29. I. Temperatur 38,7—38,0° C. In diesen Tagen metallisch klingender trockener Husten, jedoch freies Atmen. Über dem oberen Lappen der rechten Lunge vorne, am Rande des Manubrium sterni beginnend eine handflächengroße ausgesprochene Dämpfung. An dieser Stelle lautes rauhes Bronchialatmen sowohl beim Ein-, als auch beim Ausatmen.

Am 1. II. 1914 fieberfrei. Wird am 2. II. in das Seebad Cigale in der Adria gebracht und befindet sich bis jetzt gut. Fieberfrei. Kein Husten.



Mikroskopischer Befund der entfernten Drüsensequester (Herr Prosektor Dr. *F. Orsós*): Verkästes Lymphdrüsengewebe, mit wenigen, keine Kernfärbung zeigenden Riesenzellen. Lungengewebe nicht nachweisbar.

Epikrise. Es wurde bei dem 4 Jahre alten Knaben die Diagnose der Tracheobronchialdrüsentuberkulose und der dadurch bedingten Kompression schon vor der Operation gestellt, auf Grund der klassischen Symptome und der durch die physikalische und radiologische Untersuchung gewonnenen Merkmale. Mit großer Wahrscheinlichkeit konnte man den bevorstehenden und beginnenden Durchbruch feststellen. Die nach der Tracheotomie ausgeführte untere Bronchoskopie zeigte genau die Durchbruchsstelle an der inneren vorderen Wand des rechten Hauptbronchus (s. Fig. 3) und konnten die schon unter die Bronchialschleimhaut vorgerückten Drüsensequester nach Anreißen dieser ohne große Mühe entfernt werden. Wahrscheinlich entstand der schwere Erstickunsganfall, welcher uns zur Operation zwang, infolge einer kleinen, dem untersuchenden Auge unter der Hervorwölbung unzugänglichen Perforationsöffnung und gewiß waren es kleine Drüsenstücke oder breiiger Inhalt, welche, in die Luftwege gelangt, als Fremdkörper die Suffokationserscheinungen hervorriefen. Im weiteren Verlaufe entleerte sich der Drüsenabszeß, ohne daß noch größere Gewebsstücke expektoriert wurden. Die Fiebersymptome sind hauptsächlich durch die dadurch hervorgerufene Bronchitis und gewiß auch durch frisch entstandene käsige, bronchopneumonische Herde zu erklären. Es ließen sich Zeichen von Infiltration im rechten Oberlappen später bestimmt nachweisen. Die klimatisch-diätetische Behandlung dürfte zur vollständigen Ausheilung vieles beitragen.

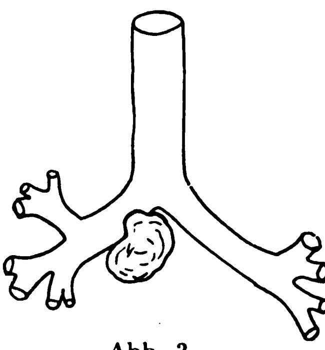


Abb. 3.
Schematische Darstellung der Kompression im Falle 2.

Fall 3. Franz L., 20 Monate alt. Aufnahme 13. XII. 1913. Seit 2 Monaten röchelndes Atmen. Seit 5 Tagen eigentümlicher Husten mit Erstickungsanfällen. Hereditär nicht belastet. Gut genährter und entwickelter Knabe. Hautdecke blaß. In der Inguinalgegend beiderseits bohnengroße, schmerzlose Lymphdrüsen. Lippen cyanotisch. Nase, Rachen rein. Stimme hell. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Über dem Manubrium sterni in der Höhe der I.—III. Rippenansätze ausgesprochener gedämpfter, sonst überall normaler Perkussionsschall. Über den Lungen überall großblasige, feuchte Rasselgeräusche. Das Atemgeräusch rechts deutlich abgeschwächt. Die rechte Thoraxhälfte schleppt beim Einatmen nach. Husten hochklingend

mit metallischem Beiklang (typischer Drüsenhusten). Die Atmung ist röchelnd, stönend. Das Kind kann nur sitzend atmen, schläft nicht. Temperatur 37,1° C. Puls 116. Der Bauch zeigt sowohl palpatorisch als auch perkutorisch normale Verhältnisse.

14. XII. Cyanose etwas geringer. Temperatur 37,1—37,4° C. Pirquet stark positiv.

15. XII. Zeitweise starker Husten mit Erstickungsanfällen und hochgradiger Cyanose. Das Röntgenbild zeigt links deutlich vergrößerte Hilusdrüsen.

16. XII. Nachdem die Kompression durch tuberkulös entartete Drüsen ganz sicher, die Perforation in höchstem Grade wahrscheinlich war, entschlossen wir uns, trotz der schlechten Aussichten bei dem 20 Monate alten Kinde, doch zur Operation. Chloroformnarkose. *Obere Tracheotomie.* Dann *untere Bronchoskopie.* Der Eingang des rechten Hauptbronchus ist teils durch eine Hervorwölbung der hinteren Wand der Trachen über der Bifurkation, teils durch eine starke Hervorwölbung der inneren vorderen Bronchialwand bis auf einen schmalen, seitwärts gelegenen Spalt verengt. Der Teilungsfirst ist breit, verflacht und teilweise auch der Eingang des linken Hauptbronchus verlegt (s. Taf. III, Abb. 6). Es gelingt leicht, die Enge des rechten Hauptbronchus mit *Brünings* No. 1 zu passieren, und kommt zeitweise eitriges Sekret zum Vorschein. Es zeigt sich der rechte Hauptbronchus unterhalb der Enge frei, jedoch ist die Teilungsstelle des mittleren und unteren Lappens wieder verlegt. Eine Durchbruchsöffnung konnte ich nicht entdecken. In den linken Bronchus ging ich nicht weiter vor und brach die Operation, welche mitsamt der Tracheotomie 15 Minuten dauerte, ab. Abends Temperatur 39° C.

17. XII. Über den Lungen überall zahlreiche Rasselgeräusche. Durch die Kanüle entleert sich massenhaftes eitriges Sekret. Atmung sichtlich leichter. Temperatur 39,0—40,0° C. Ther. Senega. Kampfer.

18. XII. Diffuse Rasselgeräusche. Atmung erschwert. Starke Cyanose. Temperatur 39,7° C. Beim Kanülenwechsel entleert sich viel dicker Eiter. Mittags 12 Uhr unter zunehmender Cyanose Exitus.

Sektionsbefund (Herr Prosektor Dr. *F. Orsós*): Der Brustkorb steht in Inspirationsstellung. Die Wölbung des Zwerchfelles ist rechts am unteren Rande der V. Rippe zu fühlen. Die Lungen sind stark gebläht. Der rechte Mittellappen ist in der Ausdehnung einer Kinderhandfläche leicht adhärent. Die rechte Lunge ist im übrigen an der ganzen paravertebralen Fläche mit der parietalen Pleura verklebt und am Hilus mit dem mediastinalen Bindegewebe fibrös verwachsen. Der rechte Hilus scheint retrahiert, verdickt und sind darin bis haselnußgroße, sich weich anfühlende Lymphknoten fühlbar. Links erreichen die Hilusdrüsen kaum die Größe einer kleinen Haselnuß. Nach Entfernung des Herzens und Aufdeckung der mediastinalen Gebilde zeigt es sich, daß die größten Lymphdrüsen in und hinter der Bifurkation sitzen. Die Lymphdrüsen sind von einer blutreichen, dicken Kapsel umgeben und bilden insgesamt eine etwa hufeisenförmige Masse, deren hinterer beinahe taubeneigroßer, jedoch breiterer Teil hinter der Bifurkation, vor dem Ösophagus liegt, während der kürzere, oben eine stumpfe Spitze bildende vordere Teil den Bifurkationswinkel ausfüllt (siehe Taf. III, Abb. 7).





Das ganze Drüsenpaket ist überall prall fluktuierend. Beim Anschnitt entleeren sich aus einem haselnußgroßen Knoten unter starkem Druck breiige Käsemassen. Beim Aufschneiden (von vorne) der Trachea und der Hauptbronchien zeigt es sich, daß an der Bifurkation besonders die innere Wand der Bronchien hervorgewölbt ist. Dadurch wird das Lumen beider Bronchien stark verengt. Das die Hauptbronchien umgebende Bindegewebe ist verdickt, fibrös entartet.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist mit dickem, schleimigem Sekret bedeckt, in welchem auch weiche, käsige Flocken bemerkbar sind. Die Schleimhaut ist geschwellt, gerötet, die Knorpelringe nirgends durchscheinend. Nach Entfernung des Sekretes zeigt sich im oberen Teile des Stammbronchus des rechten Unterlappens, an der Hinterwand ein etwa 4 mm langer, 2 mm breiter ovaler Spalt mit unregelmäßigem Rande, aus dessen Mitte ein käsiger Pfropf hervorragt. Durch Druck auf das im Bifurkationswinkel gelegenen Drüsenpakets entleeren sich durch die Perforationsöffnung hindurch reichliche breiige Käsemassen.

In der Lunge, in der Milz und in der Leber zahlreiche miliare Tuberkel. Im rechten Mittellappen ein etwa taubeneigroßer, frischer käsiger Aspirationsherd.

Epikrise. Bei dem 20 Monate alten Kinde konnte die Diagnose der Kompression durch tuberkulöse Lymphdrüsen mit voller Sicherheit gestellt werden. Die nach der Tracheotomie ausgeführte Bronchoskopie bestätigte die Diagnose und zeigte auch deutlich die Stelle der Kompression, jedoch konnte die kleine Durchbruchsöffnung im rechten Stammbronchus unterhalb der Kompression nicht bemerkt werden. Die 5 Tage vor der Aufnahme einsetzenden Erstickungsanfälle finden eben in dieser kleinen Perforation ihre Erklärung: es gelangten breiige Käsemassen in die Luftwege und verursachten als Fremdkörper einerseits die Erstickungsanfälle, andererseits hatten sie auch die Entwicklung eines frischen käsigen Aspirationsherdes zur Folge. Die Operation konnte bei dem 20 Monate alten Kinde, das auch an Miliartuberkulose litt, keinen Erfolg haben.

Fall 4. Johann H., 3 Jahre alt. Aufnahme 15. XI. 1913.

Das Kind hustet seit 4 Wochen und hat auch manchmal Erstickungsanfälle. Die Beschwerden stellten sich angeblich nach dem Genusse von Kürbiskernen ein, jedoch wurde während des Verzehrens dieser kein Erstickungsanfall beobachtet.

Gut entwickelter und wohlgenährter Knabe. Auf der linken Wange ein bohnengroßes Angiom. Nase, Rachen normal. Lippen cyanotisch. Atmen erschwert, röchelnd. Über den Lungen überall diffuses Pfeifen und isolierte, großblasige Rasselgeräusche. In- und Expiration langgezogen, erschwert. Stimme hell, klangvoll. Wenig Husten. Es wurde im Spital kein Erstickungsanfall beobachtet. Die Perkussion ergibt nichts abnormes. Herztöne rein, Herzdämpfung normal. Temperatur 36,3° C.



Nachdem Fremdkörperverdacht bestehend, wurde noch am 15. XI. abends die *obere Bronchoskopie* ausgeführt. Chloroform + 10 pCt. Kokain-Tonogen. Röhre *Brünings* No. 1. Es wird kein Fremdkörper entdeckt, jedoch zeigt sich der Eingang beider Hauptbronchien durch die Verflachung und Verbreiterung des Teilungfirstes stark verengt (s. Taf. III, Abb. 8). Beiderseits läßt sich die Stenose leicht passieren, jedoch konnte ich auch so keinen Fremdkörper finden. Es fiel mir die ganz normale Beschaffenheit der Schleimhaut beider Hauptbronchien besonders auf, die Knorpelringe beiderseits gut sichtbar, kein Sekret im Bronchialbaum. Nach Beendigung der Untersuchung, die kaum 20 Minuten dauerte, bekam das Kind, kaum in das Bett gebracht, einen äußerst schweren Erstickungsanfall, so daß ich sofort die *obere Tracheotomie* ausführte, worauf die schwere Cyanose wich.

16. XI. Über den Lungen überall zahlreiche Rasselgeräusche. Atmung frei. Temperatur 37,2—37,4° C. Schutzimpfung.

17. XI. Befinden gut. Lungenbefund unverändert. Temperatur 37,3 bis 37,9. *Pirquet* negativ.

18. XI. Die Röntgendurchstrahlung zeigt nichts abnormes. (Eine Photographie wurde nicht angefertigt.) Diffuse Rasselgeräusche. In der rechten Achselhöhle ein wenig abgeschwächtes Atemgeräusch. Temperatur 37,0—37,9.

19. XI. Befinden gut. Mäßiger Husten.

20. XI. Zweimal starker Hustenanfall und will beobachtender Inspektionsarzt einmal ein schwaches Anschlaggeeräusch vernommen haben. Im übrigen ist die Atmung frei. Temperatur 37,4—37,8. Es wird aber sowohl jetzt, als auch später auch beim genauesten Aufpassen weder ein Fremdkörper, noch käsige Krümel im spärlichen Auswurf entdeckt.

21. XI. Zeitweise starke Hustenanfälle. Lungenbefund unverändert. Temperatur 37,0° C.

22. XI. Atmen ruhig. Temperatur 36,1—36,7° C.

23. XI. *Untere Bronchoskopie.* Der Eingang beider Hauptbronchien durch Verbreiterung des Bifurkationsspornes stark verengt, besonders rechts. Es wird auch jetzt kein Fremdkörper gefunden, jedoch zeigt sich im rechten Unterlappenbronchus unterhalb der Teilungsstelle eine etwa hanfkorngroße Granulation. Ich ließ diese unberührt. Temperatur 37,0° C.

24. XI. Die innere Kanüle wird entfernt, die äußere verstopft. Temperatur 37,0°, abends 39,0° C.

25. XI. Temperatur 36,0—37,6° C. Serumexanthem.

26. XI. Nachts wieder ein Erstickungsanfall, der auch auf Einlegen der inneren Kanüle nicht weicht. Später beruhigt sich das Kind und bleibt die Atmung auch bei verstopfter Kanüle frei. Temperatur 36,0—38,0° C. Über den Lungen spärliche Rasselgeräusche.

Vom 27. XI.—1. XII. Befinden gut. Atmung frei. Temperatur 36,3—37,2° C.

2. XII. Dekanulement. Vormittags ist die Atmung ganz frei; nachmittags stellt sich mäßige Atemnot ein und ist besonders das Inspirium erschwert. Temperatur 36,5—37,5° C.

3. XII. Befinden gut, doch besteht noch immer ein wenig erschwertes Einatmen.

4—6. XII. Atmen ruhig. Fieberfrei.



7. XII. Spärliche Rasselgeräusche. Temperatur 36,7— abends 38,0° C.

8.—10. XII. Befinden gut. Temperatur 36,8—37,5° C.

11. XII. Die Trachealwunde geschlossen. Fieberfrei.

13. XII. Atmen frei. Kein Fieber. Wird mit oberflächlicher, granulierender Hautwunde entlassen.

Epikrise. Es wurde bei dem Kinde wegen Fremdkörperverdacht die obere Tracheobronchoskopie ausgeführt, jedoch als positives Resultat nur die beiderseitige Bronchostenose, wohl durch Kompression seitens der vergrößerten Bifurkationsdrüsen verursacht, gefunden (s. Abb. 4). Wegen des der Untersuchung folgenden Erstickungsanfalles mußte schleunigst die Tracheotomie ausgeführt werden. Auch bei der zweiten, unteren Bronchoskopie wurde kein Fremdkörper gefunden, jedoch eine kleine Granulation im rechten Unterlappenbronchus entdeckt. Es muß dahingestellt bleiben, ob denn doch nicht ein dort haften gebliebener ganz kleiner Fremdkörper expektoriert wurde oder ein langsam vor sich gehender Durchbruch einer bronchopulmonalen Drüse stattfand. Jedenfalls ist der verhältnismäßig fieberfreie Verlauf, der gegen das Vorhandensein eines organischen Fremdkörpers spricht, auf fallend, so auch die sozusagen ganz normale Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut bei der ersten Untersuchung und auch das spärliche Sekret.

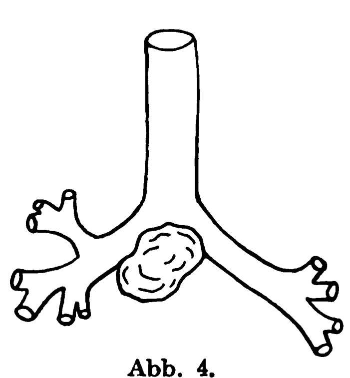


Abb. 4.
Schematische Darstellung der Kompressionsstenose durch Vergrößerung der Bifurkationsdrüsen im Falle 4.

Die Tracheotomie, welche wegen Fremdkörperverdacht ausgeführt wurde, hatte auf die Bronchostenose gewiß keinen Einfluß und war es hauptsächlich die Bettruhe, und die Spitalspflege, welche ein baldiges Decanulement ermöglichte.

Betrachten wir nun diese Fälle in ihrer Gesamtheit, so geben sie ein ziemlich scharf umschriebenes klinisches Bild. Allerdings wurde nur in zwei Fällen (Fall 2 und 3) mit ganzer Bestimmtheit auf Grund der klinischen Symptome und des Röntgenbefundes die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose noch vor dem therapeutischen Eingriffe gestellt, jedoch zeigte auch der erste Fall Erscheinungen, welche ganz dieselben sind. In diesem Falle war es nebst der schweren Atemnot, in welcher der Knabe in das Spital gebracht wurde, die Heiserkeit, welche den Verdacht, daß es sich um Crupp handeln könne, aufkommen ließ.



In allen drei Fällen, in welchen die Stelle der Perforation teils durch die Bronchoskopie in vivo, teils durch die Autopsie ganz genau nachgewiesen werden konnte, beginnt die Krankheit mit Husten, zum Teile mit erschwertem, röchelndem Atmen und bleibt in diesem Zustande längere Zeit hindurch bestehen. Erst die Erstickungsanfälle veranlassen die Angehörigen, Hilfe zu suchen.

Es ist ganz klar, daß der *Husten* und das *erschwerte Atmen* hauptsächlich als *Drucksymptome* auf die Trachea und die Bronchien aufzufassen sind. Bilden doch diese zwei Symptome die auffälligsten Merkmale, welche überhaupt zu einer richtigen Diagnose führen. Der Husten hat bei Bronchialdrüsentuberkulose einen ganz eigenartigen Charakter und manifestiert sich in einigen zeitweise auftretenden kurzen, hochklingenden Hustenstößen, oft mit eigentümlich metallischen Beiklang und hat gewisse Ähnlichkeit mit dem „Erinnerungshusten" nach Pertunis, wird auch deshalb von *Barèty* und den Franzosen als „Coqueluchoide" bezeichnet. Doch kann der Husten auch als reiner Reizhusten, durch Druck auf den N. vagus entstehen, ohne daß die Luftröhre oder die Bronchien selbst in Mitleidenschaft gezogen würden.

Der Husten besteht mit großen Intervallen oft längere Zeit hindurch, verschwindet manchmal auf Wochen und Monate, um nach einer leichten Bronchitis oder auch ohne diese wieder aufzutreten. Bezeichnend ist für den Husten, daß meist kein Auswurf und keine Sekretbildung besteht („Catarrhe sec" der Franzosen).

Als ausgesprochenes Drucksymptom ist das erschwerte Atmen anzusehen und ist gewöhnlich sowohl das Ein- als auch das Ausatmen behindert, jedoch ist hauptsächlich das Ausatmen langgezogen, absetzend. Bei Säuglingen hat die Dyspnoe einen vorwiegend exspiratorischen Charakter und fand *Schick*[1]) in dem *exspiratorischen Keuchen* der Säuglinge ein bestimmtes Zeichen der durch Drüsenschwellungen bedingten Bronchostenose. Die Ursache dieses durch anatomische Untersuchungen festgestellten Symptomes wurde durch *Sluka*[2]) in vivo auch durch das Röntgenverfahren bestätigt.

Auffallend ist bei diesen Kindern trotz der schweren Dyspnoe die gewöhnlich ganz helle, klangvolle Stimme, welche ohne

[1]) *B. Schick,* Exspiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahre. Wien. klin. Woch. 1910. No. 5.

[2]) *E. Sluka,* Über Röntgenbefunde bei tuberkulösen Kindern mit expiratorischem Keuchen. Wien. klin. Woch. 1910. No. 5.

weiteres zeigt, daß das Atmungshindernis nicht im Kehlkopf, sondern tiefer zu suchen ist.

Als wichtiges Drucksymptom kann auch das auf der einen oder anderen Seite *abgeschwächte Atemgeräusch* verwertet werden. Es kann das öfters bei größeren Kindern festgestellt werden und ist dann als *wichtiges Symptom zur Lokalisierung der Stenose* von großer Bedeutung. (Fall 1 und 3.)

Das Bild ändert sich jedoch, wenn der *Durchbruch* der Drüsen beginnt. Wir können auf Grund unserer eigenen Erfahrungen hier auf ein Symptom hinweisen, dessen Wichtigkeit bisher gar keine oder nur sehr geringe Beachtung fand. Allenfalls ist die Sachlage klar, wenn man bei der Exfoliation größerer Drüsenstücke ein *Anschlagegeräusch* vernehmen kann (Fall 1). Jedoch sind diese Fälle selten und werden dann gewöhnlich als Fremdkörperaspiration gedeutet. Entleeren sich käsige Massen in die Luftwege, so haben wir es mit den peinlichsten *Erstickungsanfällen* zu tun, gerade so, wie wir es bei Fremdkörper aspiration sehen. *Jedoch kommen diese Erstickungsanfälle nicht nur bei der Entleerung größerer Drüsenstücke zustande, sondern auch bei dem Eintritte ganz geringer Mengen und ganz kleiner käsiger Krümel in die Luftwege.* Denn der Drüsendurchbruch entsteht gewöhnlich nicht so, daß eine ganze erweichte Drüse oder gar ein ganzes Drüsenpaket in den Bronchialbaum ganz plötzlich durchbricht, sondern *es bildet sich fast immer zuerst eine kleine Lücke*, gerade so wie bei allen anderen erweichenden tuberkulösen Herden, wenn diese irgendwo an die Oberfläche oder in einen Hohlraum durchbrechen, und erst mit zunehmendem Zerfall wird aus dem anfangs kleinen Spalt ein größerer Defekt, durch welchen größere Drüsensequester durchtreten und dann die Erstickung herbeiführen. Selbstverständlich kann durch die Hustenanfälle, welche durch den Eintritt kleinerer Krümel hervorgerufen werden, der anfangs ganz kleine Spalt infolge des gesteigerten Druckes rasch vergrößert werden. *Gewöhnlich vergehen jedoch von dem ersten Erstickungsanfall bis zum katastrophalen Durchbruch mehrere Tage oder doch einige Stunden* und so haben wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Zeit genug, hilfreich einzugreifen.

Die Betrachtung unserer eigenen, als auch das Studium vieler in der Literatur mitgeteilten Fälle zeigen das ganz klar. In unserem Fall 1 wiederholten sich die drohenden Erstickungsanfälle 3 Tage hindurch, bis Hilfe gebracht wurde und erst am 6. Tage bra hen größere Drüsensequester durch, welche ohne



Tracheotomie fast ganz bestimmt zur Erstickung geführt hätten. Im Falle 2 zögerten wir nach dem ersten Erstickungsanfalle nicht länger, einzugreifen, und fanden den beginnenden Durchbruch bestätigt. Im Falle 3 zeigten sich die ersten Erstickungsanfälle 5 Tage vor der Aufnahme, nachdem die Kompression bereits seit etwa 5 Wochen in erschwertem, röchelndem Atmen zum Ausdruck kam. Die Sektion wies hier nicht nur die kleine Perforation nach, sondern es bezeugte auch der im rechten Mittellappen gefundene frische, käsige Aspirationsherd, daß die Erstickungsanfälle erst nach der Perforation begonnen haben mußten. Ja, auch im Falle 1 ist es ganz offenbar, wenn man die kleinen Sequester, welche durch die obere Bronchokop'e entfernt wurden, mit den nachträglich ausgehusteten großen Drüsenstücken vergleicht, daß auch hier der Durchbruch in der oben geschilderten Weise vor sich ging. Nebst diesen Erstickungsanfällen, welche sich von der sich langsam steigernden, durch Druck entstandenen, vorwiegend exspiratorischen Dyspnoe durch ihr plötzliches, heftiges Auftreten unterscheiden, verdienen auch noch andere Symptome als Zeichen des stattgefundenen Durchbruches Beachtung, So beobachtete *Weil*[1]) in einem Falle, daß nach der Perforation sämtliche auf eine Stenose der Trachea zu beziehenden Symptome plötzlich verschwanden.

Fronz[2]) beobachtete in seinem oben zitierten Falle I einen Wechsel der in- und exspiratorischen Dyspnoe. Es wurde bei dem Kinde während den Erstickungsanfällen wahrgenommen, daß die früher vorwiegend exspiratorische Dyspnoe mehr eine inspiratorische wurde. Es ließ dieser Wechsel den Verdacht eines Fremdkörpers aufkommen und tatsächlich wurde durch die Trachealöffnung bei einem stärkeren Hustenstoße ein fast erbsengroßer Pfropf expektoriert, welcher sich als käsiges Drüsenstück erwies. Jedenfalls kann auch dieses Symptom gegebenen Falles als Durchbruchszeichen verwertet werden.

Auch das Auftreten von Hautemphysen kann als Durchbruchssymptom betrachtet werden.

Nach *Weil* könnte man, wenn bei einem mit Bronchialdrüsentuberkulose behafteten Kinde außer Dyspnoe auch Dysphagie und durch das Schlucken von flüssigen und festen Substanzen ausgelöste Hustenparasysmen in Verbindung mit übelriechendem Athem und Auswurf auftreten sollten, in erster Linie an Perforation

[1]) *A. Weil*, l. c. S. 478.
[2]) *E. Fronz*, l. c. S. 5.



einer erweichten Bronchialdrüse in Speiseröhre und Bronchus denken.

Alle diese Symptome verdienen Beachtung und können — wenn vorher die klinische Diagnose der Drüsentuberkulose festgestellt war — als ziemlich sichere Zeichen des Durchbruches gelten.

Wenn sich somit in vielen Fällen der Durchbruch durch diese Symptome mit großer Wahrscheinlichkeit bestimmen läßt, so ist es überaus wichtig die klinische Diagnose der Drüsentuberkulose noch früher zu stellen. Es ist dieses Thema sowohl in der älteren, als auch in der neueren Literatur vielfach besprochen worden und bildet auch in der neuesten Literatur den Gegenstand häufiger Erörterungen. Ich will deshalb hier nur die wichtigsten Punkte flüchtig streifen.

Abgesehen von den allgemeinen Symptomen, welche an Tuberkulose überhaupt denken lassen, können *einseitige Venenerweiterungen* am Halse und Brustkorbe, zuweilen auch leichte *Gesichtsödeme*, als Zeichen des *Venendruckes* durch vergrößerte Tracheobronchialdrüsen beobachtet werden.

Was die durch *Perkussion* nachweisbaren Veränderungen betrifft, wird am häufigsten über dem Manubrium sterni, dessen Rand nach rechts überschreitend und in der Intrascapulargegend neben der Wirbelsäule in der Höhe des 2.—3. Brustwirbels perkutorisch nachweisbare Schalldämpfung gefunden. *O. de la Camp*[1]) mißt auch der durch weil. *Fr. v. Korányi* ausgearbeiteten Perkussion der Wirbelsäule einigen Wert bei. „Im Bifurkationsknie der Trachen gelegene Drüsenpakete rufen nun über dem 5. und 6. Brustwirbel eine merkbare relative Dämpfung mit Vermehrung des Resistenzgefühles hervor.“

Doch wird von sehr gewichtigen Autoren dem Perkussionsverfahren im allgemeinen zu kein hoher Wert beigelegt (*Widerhofer, Henoch, Schloßmann* u. A.) und kann sich nach *O. de la Camp* die physikalische Diagnose nur auf die Drüsentumoren des Thoraxinnern als Ganzes, nicht aber auf die tracheobronchialen und bronchopulmonalen Drüsen allein beziehen.

Bei der Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter kann die Tuberkulin-Reaktion nach *v. Pirquet* in punkto Drüsentuberkulose selbstverständlich auch nicht ausschlaggebend sein, ja es kann der

[1]) *O. de la Camp*, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1908. I. Bd.



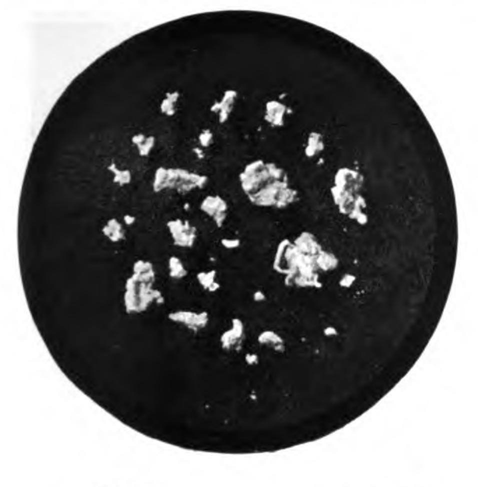


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 1.



Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

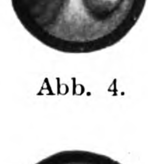


Abb. 8.

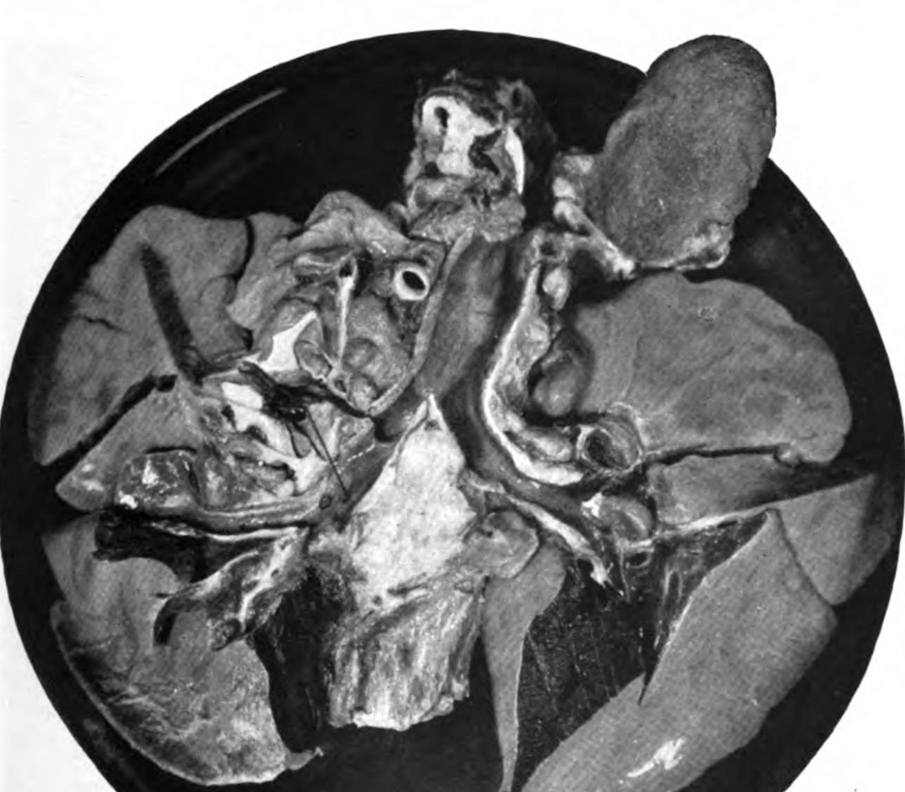


Abb. 7.

Versuch bei bestimmt nachgewiesener Drüsentuberkulose auch negativ oder nur schwach positiv ausfallen (Fall 1 und 2).

Viel wichtiger ist das *Röntgenverfahren*. Nach den Untersuchungen von *Sciallero*[1]), *Béclère*[2]), *Holzknecht*[3]), *Bade*[4]), *O. de la Camp*[5]) u. A. war es insbesondere *Alban Köhler*[6]), der sich durch seine genaue Untersuchungen um die Röntgendiagnostik der Lungendrüsentuberkulose die größten Verdienste erworben hat.

Es kann sowohl die Durchleuchtung als auch die Plattenaufnahme verwendet werden, jedoch ist nach *A. Köhler* unbedingt der letzteren der Vorrang zu geben. Die Untersuchungen aller Autoren zeigen mit ziemlicher Einstimmigkeit, daß normale Drüsen niemals, markig geschwollene nicht immer, verkäste Drüsen gut und verkalkte am besten, letztere manchmal sogar projektilartig scharf, dargestellt werden können.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Drüsen nur dann zur Darstellung gebracht werden können, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben und so die Grenzen des normalen Mittelschattens seitlich überschreiten. Es können am besten die in den beiden Tracheobronchialwinkeln liegenden großen Drüsenpakete, hauptsächlich rechts, und natürlicherweise auch die im Lungengewebe liegenden bronchopulmonalen Drüsen auf der Platte fixiert werden. Die durch den Herzschatten ganz verdeckten Bifurkationsdrüsen können nicht zur Anschauung gebracht werden [*Engel*[7])].

Wir besitzen trotzdem im Röntgenverfahren ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, welches mit den anderen diagnostischen Merkmalen in Einklang gebracht, wohl meist eine rechtzeitige richtige Diagnose ermöglicht. Jedoch darf das Röntgenverfahren allein niemals ausschlaggebend sein. *A. Köhler* verwahrt sich dagegen am heftigsten: „Wenn die Röntgendiagnostik allgemein zu einer Vernachlässigung der anderen klassischen Hilfsmittel führen sollte, verdiente sie, nicht zu existieren."

Als sehr *wichtiges diagnostisches Hilfsmittel* muß zweifellos *die direkte Tracheo-Bronchoskopie* angesehen werden. Sie wird jedoch bei Kindern ihre Anwendung vorzugsweise nur als Einleitung der nötig erscheinenden therapeutischen Maßnahmen beim Drüsendurchbruche finden können. In meiner oben erwähnten Arbeit

---

1—5) Zit. bei *Alban Köhler*.

6) *Alban Köhler*, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.

7) *Engel*, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Bronchialdrüsenvergrößerungen. Med. Klinik. 1913. No. 9.



berichtete ich über 4 Fälle von Drüsendurchbruch und zwei Fällen von Drüsendurchbruch mit Wirbelabszeß, in welchen die direkte Tracheobronchoskopie wichtige Aufschlüsse gab. Auch in den hier mitgeteilten Fällen war das nicht anders. Müssen doch die Impressionen und Kompressionen, welche durch die den Luftwegen anliegenden oder diese umgebenden vergrößerten Drüsen an den Wänden der Trachea und der Bronchien entstehen, so auch der Drüsendurchbruch dem untersuchenden Auge auffallen. Vorbedingung ist jedoch bei Kindern — und das soll auch hier hervorgehoben sein — eine gleichmäßige, tiefe Narkose. Bei einem halbwachen, stürmisch atmenden Kinde können hauptsächlich seitliche Impressionen nicht gut beurteilt werden oder auch solche dort angenommen werden, wo sie in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. *Es sind hauptsächlich zwei Stellen, wo sich die Impressionen scharf hervorheben: der untere Teil der seitlichen Trachealwand* — die Tracheobronchialwinkel — und *die mediale Wand der Hauptbronchien.* Es sind beide Stellen *vorzugsweise der rechten Seite,* an welchen man bei den tracheobronchoskopischen Untersuchungen die charakteristischen Hervorwölbungen beobachtete. Es entsprechen diese Stellen denjenigen, an welchen die Tracheobronchialdrüsen auch normalerweise in großen Haufen angetroffen werden; auch liegt der Haufen der Bifurkationsdrüsen mit seiner größeren Fläche dem rechten Hauptbronchus an und berührt nur die obere Spitze des Haufens den linken Hauptbronchus (s. Fig. 1).

Die Verflachung des Bifurkationsspornes, welche zuerst von *H. v. Schrötter*[1]) beobachtet und auch in unseren Fällen einigemale angetroffen wurde, ist ein charakteristisches Zeichen der Schwellung der Bifurkationsdrüsen.

Die in den Luftwegen flottierenden oder irgendwo eingekeilten Drüsensequester, ebenso auch die bereits granulierenden oder frischen Durchbruchsstellen, welche auch zumeist an den erwähnten zwei Stellen der rechten Seite zu finden sind, können auch dem weniger geübten Untersucher kaum entgehen.

Es ist aus alledem ersichtlich, daß wir *in der direkten Tracheo-Bronchoskopie nicht nur ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel besitzen,* sondern wir können dadurch auch *die Stelle der Kompression und des Durchbruches* in den meisten Fällen ganz genau bestimmen und auch den weiteren Verlauf eingehend beobachten.

[1]) *H. v. Schrötter,* Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906.



Es ist noch die *Therapie* und die spätere *Prognose* des Drüsendurchbruches zu besprechen.

Wir müssen die *Therapie* des beginnenden oder bereits stattgefundenen Durchbruches von der der einfachen Kompression scharf auseinanderhalten.

Bei den *leichteren Kompressionen* werden wir oft mit Zuwarten und Anwendung allgemeiner hygienischer und diätetischer Maßregeln, wie sie bei der Behandlung der Tuberkulose gebräuchlich sind, ganz schöne Erfolge erzielen. Es ist gar kein seltenes Ereignis, daß in den ersten Lebensjahren röchelnde und manchmal schwer atmende Kinder, bei denen sich die Schwellung der Tracheobronchialdrüsen zweifellos nachweisen läßt, bei geeigneten Maßregeln, manchmal wohl auch ganz spontan, wieder ganz beschwerdefrei werden und auch später gesund bleiben. Es ist in solchen Fällen namentlich die Seeluft und auch die Heliotherapie, wo diese Behandlung durchgeführt werden kann, von guter Wirkung.

Höhere Grade von Kompression bedürfen der klinischen Pflege und ist der Zustand dieser Kinder strenge zu überwachen, da erfahrungsgemäß bei höheren Graden von Kompression oft auch der Durchbruch zu erwarten ist. Die einfache Tracheotomie führt hier nicht zum Ziele und sind wir in solchen Fällen insbesondere bei Kindern so ziemlich machtlos.

Allerdings ist es auch möglich, den die Trachea und Bronchien drückenden Drüsen durch die vordere Mediastinotomie von außen beizukommen. Es ist das Verdienst *Rehns*[1]), als erster wegen Kompression des rechten Hauptbronchus das im rechten Tracheobronchialwinkel gelegene Drüsenpaket auf diese Weise erfolgreich entfernt zu haben.

Es handelte sich um ein 29 Jahre altes hereditär belastetes Mädchen mit Lungenspitzeninfiltration. Physikalische und auch durch Röntgenuntersuchung nachgewiesene Kompression des rechten Hauptbronchus durch vergrößerte Tracheobronchialdrüsen. Quälender Reizhusten, rechts deutlich abgeschwächtes Atemgeräusch. Die Röntgenuntersuchung zeigt ovale, etwa wallnußgroße Schatten oberhalb der Abgangsstelle des rechten Hauptbronchus (Lymphoglandulae tracheobronchial. sup. dextr.) und im Winkel zwischen beiden Hauptbronchien (Lymphogland. tracheobronchial. inf.) an der Bifurkation; ebenso finden sich Schatten längs der Trachea. Deutlich erkennbar ist die Verengerung des rechten Hauptbronchus.

[1]) *Betke*, Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose und ihre chirurg. Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1913. 85. Bd.



Da sich die Atemnot derart steigerte, daß Erstickung drohte, führte *Rehn* die Operation von außen aus. Querschnitt dicht oberhalb des oberen Randes des Manubrium sterni. Die Ansätze des rechten Sternokleidomastoideus werden scharf durchtrennt. Der palpierende, ins Mediastinum geführte Finger fühlt knollige, harte, etwa wallnußgroße Tumoren in der Tiefe ungefähr in der Höhe des rechten II. Rippenknorpels. Es werden die 1. bis 4. Rippen rechts dicht neben ihren Ansatzstellen am Sternum freigelegt, der 2. und 3. Rippenknorpel dicht an ihrem Sternalansatz durchtrennt und das Manubrium sterni an der rechten Seite bis zur Mitte durchsägt.

Nach der Blutstillung kann man bei Auseinanderziehen ohne Verletzung der Pleura den ganzen in Frage kommenden oberen Mediastinalraum übersehen. Das vorliegende mediastinale Gewebe wird der Länge nach teils scharf, teils stumpf durchtrennt, die Vena cava sup. mit der Vena anonyma nach oben außen, die Art. anonyma mit der Carotis communis medianwärts gezogen und damit liegen die vergrößerten, verkalkten Lymphoglandulae tracheobronch. dextr. vor. Es gelingt mit dem Finger eines der harten Pakete auszuschälen. Bei dem Versuche, ein weiteres Drüsenpaket zu entfernen, fängt der Ast einer tiefliegenden Vene zu bluten an. Da die Atmung freier geworden ist, wird von einer weiteren Operation Abstand genommen. Tamponade. Keine Knochennaht. Muskel- und Hautnähte. Pat. überstand die Operation gut, die Atmung blieb dauernd frei, war nicht mehr beengt. Auch der Reizhusten verschwand. Pat. konnte 24 Tage nach der Operation geheilt entlassen werden. Auch der spätere Verlauf war günstig und konnte Pat. ihren Dienst als Küchenmädchen ohne besondere Beschwerden verrichten.

Es ist das jedenfalls ein bemerkenswerter chirurgischer Erfolg, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Operation weder eine technisch leichte, noch eine ganz gefahrlose ist. Zweifellos hat diese Operation bei den Kompressionsstenosen ihre volle Berechtigung, wenn diese einen lebensgefährlichen Charakter annehmen und wird auch gewiß bei Erwachsenen und größeren Kindern öfters mit Erfolg ausgeführt werden können. Ob sie aber auch bei kleineren Kindern mit Erfolg anwendbar sein wird, müssen erst weitere Erfahrungen zeigen.

Anders verhält es sich mit dem *Durchbruche der tracheobronchialen Lymphdrüsen* in die Luftwege. Hier ist es, wenn der Durchbruch rechtzeitig erkannt wird, in vielen Fällen möglich, durch *die Tracheotomie und dieser sofort folgenden unteren Tracheobronchoskopie* der Erstickungsgefahr erfolgreich vorzubeugen. Schon die einfache Tracheotomie wie sie vor der Kenntnis der Tracheobronchoskopie in mehreren Fällen zur Anwendung kam, hat schöne Erfolge aufzuweisen, da sie die Expektoration der freigewordenen Drüsenstücke erleichterte. Doch blieb es hier doch nur mehr dem Zufall überlassen, ob ein Erfolg eintrat oder

nicht. Man konnte keinen Einblick in die bestehenden Verhältnisse gewinnen.

Ganz anders steht es jetzt, nachdem wir gelernt haben, die untere Tracheobronchoskopie auch auf diesem Gebiete auszunützen. In meiner früheren Abhandlung berichtete ich bereits, wie erwähnt, über zwei im Stefanie-Kinderspital zu Budapest auf diese Weise erfolgreich behandelte Fälle[1]) und können wir diesen die oben mitgeteilten zwei neueren Fälle anreihen. Nicht nur konnten wir die Durchbruchsstelle genau feststellen, sondern auch die durchbrechenden Drüsen selbst angreifen. Schon in einem der früheren Fälle entfernte *Winternitz*[2]) ein Drüsenstück aus dem Drüsenabszeß selbst und in unserem jetzt mitgeteilten Falle 2 griff ich die im rechten Hauptbronchus bis unter die Schleimhaut vorgerückte Drüse direkt an und konnte durch eine einzige Operation alle gefahrdrohenden größeren Drüsenstücke entfernen.

Es ist selbstverständlich, daß man, wenn die Diagnose des Drüsendurchbruchs gesichert ist, sofort *mit der Tracheotomie beginnen muß*. Wird die Diagnose des Durchbruches erst durch die *obere Bronchoskopie* festgestellt, so *muß die Tracheotomie nachträglich ausgeführt werden*, da man sonst durch die noch später freiwerdenden Drüsensequester schwere Erstickungsanfälle zu gewärtigen hat.

Die Tracheobronchoskopie wurde beim Drüsendurchbruch auch von anderen erfolgreich angewendet. Ich fand in der mir zugänglichen Literatur noch folgende Fälle.

1. *Koschier-Pollak*[3]). 4 Jahre alter Knabe. Wegen hochgradiger Dyspnoe untere Tracheotomie. Die Tracheoskopie zeigt in der Nähe der Bifurkartion eine deutliche Vorwölbung der Trachea von rechts hinten her. Am 7. Tage nach der Tracheotomie Erstickungsanfall mit Expektoration mehrerer haselnußgroßer Gewebsstücke, welche keine Tuberkelbazillen enthielten. Eine neuerliche Tracheoskopie ergibt Rückgang der erwähnten Vorwölbung, doch ist an der entsprechenden Stelle eine Ulzeration zu sehen. Zwei Wochen später abermalige Exspektoration gleichartiger Massen. Schließlich Entfernung der Kanüle und Heilung.

2. *Schmiegelow*[4]). $2\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe. Seit 2 Monaten keuchende Respiration, Husten und in den letzten Tagen Erstickungsanfälle. Zwischen

---

[1]) Diese zwei Fälle wurden seinerzeit auch durch *J. Erdély* publiziert. S. Orvosi Hetilap. 1906. No. 47.

[2]) *M. Paunz*, l. c. Fall 48.

[3]) Sitzungsber. der Gesellsch. d. Ärzte in Wien vom 23. II. 1906. Wien. klin. Woch. 1906. No. 9. Zit. b. *H. v. Schrötter*, l. c. S. 263.

[4]) *E. Schmiegelow*, Klin. Beitr. z. Bedeutung der Oesophagoskopie und Tracheoskopie usw. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1908. XX. Bd.



den Anfällen keine Stenosenerscheinungen. Stimme hellklingend. Kein Fieber. In der Familie keine nachweisbare Tuberkulose. Über den Lungen hinten einige zerstreute Rhonchi. Die in Chloroformnarkose vorgenommene obere Tracheobronchoskopie ergibt folgendes: Die Schleimhaut der Trachea erscheint sehr rot und geschwollen, namentlich über dem rechten Bronchus, so daß die Karina nicht sichtbar ist. Bei den Hustenanfällen werden größere und kleinere weißliche Klumpen in die Röhre getrieben und bei der Bifurkation und am Anfang des rechten Bronchus sieht man ähnliche weißliche Klumpen und die Schleimhaut ist hier sehr verdickt. Es gelingt nicht irgend eine Ulzeration oder Neubildung zu entdecken.

Die histologische Untersuchung der durch die Tracheoskopie entfernten Klumpen ergibt nekrotisches Bindegewebe ohne Spur von Schleimhautstruktur; am Rande schwache Rundzellenanhäufung. Die Bakterienfärbung der Schnitte zeigt spärliche, säurefeste Stäbe, die große Ähnlichkeit mit Tuberkelbazillen haben.

Die Atembeschwerden schwanden bald ganz und durch eine zweite bronchoskopische Untersuchung werden in der Trachea und in den Bronchien normale Platzverhältnisse festgestellt. Nur etwas Schleim und Rötung der Schleimhaut der Trachea und Bronchien.

Es handelte sich nach *Schmiegelow* um eine Trachealstenose, die durch den durch eine tuberkulöse Bronchialdrüse ausgeübten Druck entstand und perforierte die Drüse in die Trachea.

3. *Hirschland*[1]). 3 Jahre alter Knabe. Wegen Dyspnoe Tracheotomie und untere Tracheobronchoskopie. Eitrige Massen sowohl im linken, als auch hauptsächlich im rechten Hauptbronchus. In einer Entfernung von etwa 1—1,5 cm von der Bifurkation gerät das Rohr in einen kleinen, abgesackten Hohlraum, welcher voller Eiter war. Eine zweite Rohruntersuchung zeigte dasselbe Bild eines kleinen, abgesackten Hohlraumes rechts vom rechten Hauptbronchus, wie bei der erstmaligen Untersuchung, nur war der Eingang zur Höhle bereits in Verengerung begriffen und die Höhlenwandungen waren mit Granulationen bedeckt, wodurch man den Eindruck gewann, daß sich der Hohlraum gleichmäßig verkleinerte.

Nach 11 Tagen konnte die Kanüle fortgelassen werden, und es trat schließlich Heilung ein. Das Kind, welches aus Amerika stammte, machte die Reise über den Ozean mit und ist nach ¾ Jahren sehr wohl und munter. Eine genaue Untersuchung ergibt einen absolut normalen Befund.

Hirschland glaubt, ob zwar sonst alle Zeichen von Tuberkulose fehlten und auch die *v. Pirquet*sche Reaktion negativ war, daß es sich doch nur um den Durchbruch einer erweichten tuberkulösen Bronchialdrüse in der rechten Hauptbronchus handelte.

Es ergeben sich somit, unsere früheren 4 Fälle mitgerechnet, *insgesamt 10 bronchoskopisch behandelte Fälle von Drüsendurchbruch*, von welchen 7 Fälle im Stefanie-Kinderspitale zu Budapest zur Beobachtung kamen. Von diesen 10 Fällen heilten 7, ein Fall

[1]) *Hirschland*, Zwei kasuistische Beiträge für die Wichtigkeit der direkten Rohruntersuchungen. Ztschr. f. Laryng., Rhin. u. ihre Grenzgebiete. 1910. Bd. II.



von letzteren wurde (*Schmiegelow*) nur mit oberer Bronchoskopie behandelt. Es starben 3 Fälle, alle von unseren eigenen Beobachtungen. Unter diesen befindet sich ein 6 Monate altes Mädchen, ein 20 Monate alter Knabe, beide mit allgemeiner Miliartuberkulose und ein 4 Jahre alter Knabe, mit gleichzeitiger Fremdkörperaspiration (Bohne). Der Fremdkörper wurde zwar (aus einem hinteren Aste des linken Unterlappenbronchus) entfernt, doch erlag das Kind einer eitrigen rechtsseitigen Pleuritis. Die Sektion ergab den Durchbruch einer verkästen Drüse in den rechten Hauptbronchus. Auch waren in der Milz mehrere Tuberkelknötchen.

Es beweisen die erzielten Heilerfolge, daß wir in der direkten Tracheobronchoskopie eine ausgezeichnete Methode besitzen, durch welche wir den drohenden Erstickungsanfällen beim Drüsendurchbruch erfolgreich entgegentreten können.

Betke[1]) will in seiner Publikation auch beim Drüsendurchbruch die chirurgische Behandlung von außen anwenden. Es heißt in seinen Schlußfolgerungen unter anderem:

„5. Die chirurgische Behandlung muß einsetzen, wenn infolge Drüsendruckes Erstickungsanfälle auftreten oder diagnostizierte Einbrüche in die Luftwege stattgefunden haben. Sie ist berechtigt, wenn durch den Drüsendruck starke Beschwerden (Reizhusten, Dyspnoe, Venenstauung usw.) auftreten. Sie ist zu erwägen, wenn man in den vergrößerten — verkästen und verkalkten — Drüsenherd den einzigen virulenten Tuberkuloseherd sehen muß."

„6. Die Tracheotomie ist als unlogische Operation zu verwerfen."

Diese Schlußfolgerungen sind wohl richtig für die Kompressionsstenose, nicht aber auch für den beginnenden oder bereits stattgefundenen Durchbruch. *Diese Fälle müssen ebenso behandelt werden, wie die Fremdkörper*, und zwar so, wie man *organische Fremdkörper* im allgemeinen richtig behandelt: *Zuerst Tracheotomie und dann sofort untere Tracheobronchoskopie.* Es wird sich die Tracheobronchoskopie bei dem Drüsendurchbruche dem äußeren chirurgischen Eingriffe ebenso überlegen zeigen, wie dies bei den Fremdkörperaspirationen schon längst entschieden ist.

Es wäre auch ein Versuch von außen gerade bei dem bereits stattgefundenen Drüsendurchbruch gefährlich. Der in der Tiefe tastende Finger kann durch den auf den Drüsenabszeß ausgeübten Druck aus einer kleinen Perforationsöffnung eine große machen

[1]) *Betke*, l. c. S. 568.

und so die Erstickung, wenn die Tracheotomie vorher nicht ausgeführt worden ist, direkt beschleunigen. Auch sind die perforierenden Drüsen nicht so leicht stumpf auszuschälen, wie das in *Rehns* Fall gelang. Die im Durchbruche begriffenen Drüsen sind mit den Wänden der Trachea und der Bronchien gewöhnlich stark verwachsen und können auch am frischen Leichenpräparate nicht leicht ohne Messer und Schere von diesen abgelöst werden. Würde nun ein solcher Drüsenabszeß von außen eröffnet werden und können die verkästen Drüsen nicht gründlich entfernt werden, so entsteht im besten Falle eine tuberkulöse Fistel, wahrlich kein erwünschtes chirurgisches Resultat. Anders ist die Lage bei den *paratrachealen Drüsenabszessen*, auch wenn diese bereits die Trachea perforierten. Diese können von außen gut eröffnet und gründlich freigelegt werden, wie das ein von *Alapy*[1]) auf diese Weise behandelter Fall beweist.

Was nun den Eingriff durch das bronchoskopische Rohr hindurch betrifft, so darf sich dieser selbstverständlich nur auf die Entfernung der bereits freigewordenen Drüsensequester und auf die Ausräumung des schon zugänglichen Drüsenabszesses beschränken. Man könnte zwar den an den Wänden der Trachea und der Bronchien sich vorwölbenden Drüsenabszeß direkt spalten oder durch eine Aspirationsspritze zu entleeren suchen, jedoch wird das selten nötig sein und sollte nur dann in Anwendung kommen, wenn der Drüsenabszeß deutlich durchscheinend ist. Es besteht zwar an der rechten Wand der Trachen über der Bifurkation und auch an der inneren Wand des rechten Hauptbronchus, an welchen Stellen die Kompression und der Durchbruch zumeist beobachtet wurde, keine Gefahr, ein größeres Blutgefäß zu verletzen, dennoch erscheint es mir ratsam, daß wir uns bei unserem bronchoskopischem Handeln nicht zu aussichtslosen und gefährlich werdenden Eingriffen verleiten lassen. Es könnte auch geschehen, daß ein Drüsenabszeß zwar schon mit einem Lungengefäß oder auch mit dem Oesophagus kommuniziert, aber gegen die Luftwege zu noch abgekapselt ist. Eröffnet man einen solchen Abzeß durch das bronchoskopische Rohr hindurch, so wird die bevorstehende Verblutung oder auch die abnormale Verbindung der Luftwege mit der Speiseröhre selbstverständlich direkt herbeigeführt werden — alles Ursachen, uns bei unserem Handeln mit dem zu begnügen, was zu solchen Ereignissen keinen Anlaß gibt.

[1]) Zit. bei *M. Paunz*, l. c.



Prognose. Wenn auch die Bronchialdrüsentuberkulose immer als eine sehr ernste Erkrankung angesehen werden muß, so hat doch die pessimistische Auffassung *Widerhofers*[1]) gegenwärtig keine volle Berechtigung mehr. Zwar gehen jüngere Kinder innerhalb der zwei ersten Lebensjahre in mehr als der Hälfte an der Tuberkulose zugrunde und findet man bei diesen Kindern immer auch die Tracheobronchialdrüsen tuberkulös entartet — jedoch ist es auch erwiesen, daß die Lungentuberkulose des Kindesalters in vielen Fällen ganz ausheilt und daß auch der tuberkulöse Prozeß in den Tracheobronchialdrüsen durch Verkalkung und Abkapselung zum Stillstand kommen kann. Besonders macht *Hamburger*[2]) darauf aufmerksam, daß ungefähr vom 6.—7. Lebensjahre an sehr häufig Zeichen völlig ausgeheilter Tuberkulose gefunden werden. Die Ausheilung in den Lungen entsteht durch Schwielenbildung und Verkalkung.

Nach *Hamburger* findet man in Wien jenseits des 7. Lebensjahres in einer sehr großen Anzahl von Kindern ganz kleine verkalkte Herde in den Lungen und Bronchialdrüsen. So fand *Ghon* im Jahre 1908 unter 13 Kindern, die nicht letale Tuberkulose zeigten, 13 mal, also jedesmal, Ausheilung in Form von Verkalkung. Daraus geht hervor, daß im Alter von 7 Jahren und darüber die ausgeheilte, inaktive Tuberkulose *sehr häufig* ist.

Wenn das nun so ist, so kann daraus gefolgert werden, daß die durch Perforation zur Ausstoßung gelangten Drüsen in manchen Fällen gewissermaßen den letzten Akt der Spontanheilung darstellen, und zwar je älter die Kinder sind, desto häufiger. Das geht auch daraus hervor, daß die meisten der durch Tracheotomie und Bronchoskopie dem Erstickungstode entrissenen Kinder dauernd geheilt blieben und nur wenige (*Fronz's* Fall 1, unser 2. Fall) später Zeichen von Lungentuberkulose aufwiesen. Auch mehrere durch Drüsendurchbruch erstickte Fälle beweisen das, da aus einigen Sektionsberichten hervorgeht, daß weder in den Lungen, noch in anderen Organen, außer der Lymphdrüsentuberkulose, Tuberkulose nachgewiesen werden konnte.

Es ist daher unsere Pflicht, in allen Fällen von Drüsendurchbruch durch die rechtzeitig angewendete Tracheotomie und Tracheobronchoskopie die Erstickungsgefahr zu beseitigen zu

---

[1]) *Widerhofer*, l. c. S. 1016—1017.

[2]) *Fr. Hamburger*, Allg. Path. u. Diagnostik der Kindertuberkulose. Leipzig und Wien 1910. S. 19 u. 20.

suchen. Die Aufgabe des Klinikers ist es, alle Phasen der Drüsentuberkulose genau zu verfolgen und so dürfte sich in der Zukunft die Zahl der glücklich geheilten Fälle auch beim Durchbruche der Drüsen noch wesentlich vergrößern.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel III.

Abbildung 1. Bronchoskopisches Bild der Vorwölbung der Trachealwand über dem Eingang des rechten Hauptbronchus im Falle 1. Vergrößert.

Abbildung 2. Die durch obere Bronchoskopie entfernten Drüsensequester im Falle 1. Natürliche Größe.

Abbildung 3. Die nachträglich expektorierten Drüsensequester im Falle 1. Natürliche Größe.

Abbildung 4. Bronchoskopisches Bild der Vorwölbung der medialen Wand des rechten Hauptbronchus unterhalb der Bifurkation im Falle 2. Vergrößert.

Abbildung 5. Die durch untere Bronchoskopie entfernten Drüsensequester im Falle 2. Natürliche Größe.

Abbildung 6. Bronchoskopisches Bild der Kompression im Falle 3. Vergrößert.

Abbildung 7. Das anatomische Präparat zum Fall 3. Ansicht von vorn. In der Perforationsöffnung eine Drahtsonde.

Abbildung 8. Bronchoskopisches Bild im Falle 4. Beiderseitige Kompressionsstenose, Verflachung des Teilungsfirstes. Vergrößert.



XVII.

(Aus der mit dem „Stefanie"-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Dr. *Johann v. Bókay*, o. ö. Prof.])

Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe im Säuglings- und Kindesalter.

Von

Dr. J. VAS
klin. Assistent.

Wenn wir in Anbetracht nehmen, daß sich das kindliche Nervensystem von dem des Erwachsenen in seiner Entwicklung graduell unterscheidet, so können wir eine Abweichung im Verhalten der Reflexe wohl voraussetzen. Experimentell bemühte sich *Soltmann*[1]), die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen. Er fand, daß bei neugeborenen Tieren (Hasen, Katzen, Hunden) die reflexhemmenden Zentren des Großhirns ungefähr 6 Wochen nach der Geburt nicht funktionieren und Muskelkontraktionen mittels Reizung des Großhirns in den ersten zehn Tagen des Lebens nicht ausgelöst werden können. Wenn wir zugeben, daß die Funktion der Nervenfasern mit der Markumhüllung derselben eintritt, so würden wir die richtige Klärung *Soltmanns* experimenteller Angaben darin finden, daß *Dölken*[2]) bei neugeborenen Hunden bis zum 8.—9. Lebenstage im Großhirn nie markhaltige Fasern fand. *Soltmanns* Untersuchungen zeigten ferner, daß die peripheren Nerven der neugeborenen Tiere schwerer erregbar sind als jene der erwachsenen Tiere, „die myographische Kurve der Zuckungen derjenigen eines physiologisch ermüdeten Muskels gleicht". Zu ähnlichem Resultate kam *Westphal*[3]) bei neugeborenen Kindern, bei denen er bis zum Alter von 6 Wochen die peripheren motorischen Nerven gegen beide elektrische Stromarten wesentlich unempfindlicher fand.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IX, XI, XII, XIV.
[2]) Neurolog. Zentralbl. 1898. No. 21.
[3]) *Westphal*, Archiv f. Psych. Bd. 26. H. 1.



Inwiefern sich nun diese Verschiedenheit des jungen, noch nicht entwickelten Nervensystems im Verhalten der Reflexe von jenem des Erwachsenen in der Fachliteratur widerspiegelt, kann aus dem folgenden ersehen werden.

Über das Verhalten der Kniereflexe im Kindesalter finden wir viel mehr und ältere Daten in der Literatur, als über das der Achillessehnenreflexe. *Eulenburg*[1]) erwähnt (1878), daß er bei 95 pCt. von gesunden Kindern den Kniereflex bekam, welches Resultat auch *Pelizaeus*[2]) erreicht hatte. *J. Faragó*[3]) (1887) untersuchte 117 gesunde Kinder (49 Knaben und 68 Mädchen) von der Geburt an bis zum Alter von 16 Tagen. In seinen Fällen konstatierte er den Reflex auf beiden Seiten, jedoch fand er die Stärke der Zuckungen verschieden. Bei reifen und besonders bei kräftig entwickelten Kindern war der Kniereflex lebhafter als bei Frühgeburten; bei Säuglingen von unter 2334 g Gewicht war die Reaktion nur sehr schwach. *Sachs* meint, daß die Sehnenreflexe bei Kindern schwer auslösbar wären. Demgegenüber behauptet *Pfister*, daß die Sehnenreflexe im allgemeinen schon bei Neugeborenen auslösbar sind, und daß hauptsächlich der Kniereflex von der 5.—6. Woche an bis zum 2. Lebensjahre im allgemeinen lebhafter wäre als bei gesunden Erwachsenen. Diese Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe im Kindesalter bestätigen auch andere [*Croques*, *Cataneo*[4]), *Fuhrmann*[5]), *Bychowski*[6]), *Peritz*] dessen Ursache in der geringen Hemmungsfähigkeit des Zentralnervensystems zu suchen wäre.

Die hier angeführten Daten bezogen sich entweder ausschließlich auf den Kniereflex oder im allgemeinen auf die Sehnenreflexe. Direkt mit dem Achillessehnenreflex im Kindesalter befaßten sich noch sehr wenige. So erwähnt *Bramwell*[7]) nur flüchtig, daß der Achillessehnenreflex auch bei Kindern ausgelöst werden könnte. *Noica* und *Marbè*[8]) meinen, dies wäre auch bei Neugeborenen der Fall. *Furmann* untersuchte 358 Kinder und fand bei 80,17 pCt. derselben den Achillessehnenreflex, dessen Ver-

[1]) Neurolog. Zentralbl. 1882.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin.
[3]) Archiv f. Kinderheilk. 1887.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
[5]) Bei *Gundobin:* Besonderheiten des Kindesalters. 1912.
[6]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34.
[7]) Zit. nach *Bychowski.*
[8]) Zit. nach *Peritz*: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1912.



halten aber von der Geburt bis zum Ende des Kindesalters nicht dasselbe blieb. So fehlte der Reflex in 34 Fällen von 100 bei Kindern in der ersten Lebenswoche. *Bychowskis* Erfahrungen weichen wesentlich von obigen Daten ab, da er von 64 unter einem halben Jahre stehenden Kindern nur bei vieren den Achillessehnenreflex auslösen konnte.

Wenn auch *Bychowski* voraussetzt, daß die Untersuchung in manchen Fällen fehlerhaft gewesen und er auch deshalb den Achillessehnenreflex so oft vermißte, so glaubt er dennoch, daß dieser Reflex im ersten halben Jahr nur selten auslösbar sei, und daß er beim größten Teil der Neugeborenen noch überhaupt fehlt; er beginnt erst mit dem 5.—6. Monat, um dann immer häufiger vorzukommen und mit dem 2. Jahre ständig zu werden. Als Beispiel erwähnt er ein gesundes, normal entwickeltes Mädchen, welches er Gelegenheit hatte, von der Geburt an in Intervallen von einigen Tagen zu untersuchen, und konnte nur vom 7. Monate an den Achillessehnenreflex auslösen.

Bychowski trachtet seinen Befund mit folgender Hypothese zu unterstützen: Wir hätten den Ursprung der Reflexe darin zu suchen, als wären sie Reste verschiedener Angriffs- und Verteidigungsbewegungen, nach *Wundt* „mechanisch gewordene Willensbewegungen". Auf Grund dessen glaubt *Bychowski*, daß wir keine Ursache hätten, anzunehmen, daß jene Umstände, welche die Knie- resp. Achillesreflexe als Abwehr- oder Angriffsbewegungen hervorriefen, sich in ein und demselben Zeitpunkte abgespielt hätten, weshalb auch diese Reflexe nicht in ein und derselben Zeit entstehen konnten, und so wäre es erklärbar, daß der Achillessehnenreflex ein phylogenetisch jüngerer resp. ein später entstandener Reflex sei als z. B. der Patellarreflex, und wenn in der Entwicklung der einzelnen Reflexe, von äußeren Ursachen beeinflußt, ganze Epochen abliefen, so kann ihr Auftreten bei den einzelnen Individuen auch in einer anderen chronologischen Reihenfolge geschehen sein.

Inwiefern wir diese gefällige Hypothese bestätigen können, werden wir in folgendem sehen. Unsere Untersuchungen haben wir teils an der mit dem Stefaniekinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik, teils an der gynäkologischen Abteilung (Oberarzt, Prof. *Tóth*) des hauptstädtischen St. Rochusspitals vollführt. An dieser letzteren Stelle hatten wir nämlich Gelegenheit, Säuglinge in der ersten Lebenswoche zu beobachten. Bei allen Fällen hatten wir darauf acht, daß nur nervengesunde, beziehungs-

weise solche kranke Kinder zur Untersuchung gelangen, bei welchen wir das physiologische Verhalten der Sehnenreflexe studieren konnten. Es muß vorausgeschickt werden, daß wenn schon bei Erwachsenen die pünktliche Untersuchung des Reflexes gewissermaßen Geduld, ja sogar in manchen Fällen Kunstgriffe erfordert, daß diese Untersuchung bei Kindern und noch eher bei Säuglingen in gesteigertem Maße unsere Geduld auf die Probe stellt.

Was das Auslösen des Kniereflexes anbelangt, so geschieht dasselbe bei Erwachsenen und bei Kindern in derselben Weise. Den Achillessehnenreflex können wir bei größeren Kindern wie bei den Erwachsenen auslösen. Mehrere Variationen wurden beschrieben. Als die beste Methode gilt die von *Babinski* empfohlene, laut welcher wir den Achillessehnenreflex in der Weise auslösen, daß wir den Kranken abwechselnd erst mit der einen, dann mit der anderen unteren Extremität auf einen Sessel knien lassen, wobei der kniende Fuß vom Sessel herabhängt, und so die Achillessehne beklopfen.

Dieses Verfahren kann bei kleinen Kindern und Säuglingen natürlicherweise nicht in Betracht kommen. Nach langen Versuchen gelangten wir zur Konklusion, daß das Auslösen des Achillessehnenreflexes bei unruhigen Kindern und Säuglingen am besten folgenderweise gelingt:

Wir legen das Kind auf den Untersuchungstisch, wenden es seitwärts gegen die Angehörige, wodurch wir meistens das unruhige Kind beruhigen und seine Aufmerksamkeit von der Untersuchung ablenken. Nun erfassen wir mit unserer linken Hand den Fuß so, daß unser Zeigefinger über die Achillessehne, der Daumen auf die Fußsohle kommt, womit wir die Sehne mäßig spannen; die übrigen 3 Finger umfassen den Fußrücken. — Bei sehr unruhigen Kindern legt die Pflegerin 2 Finger in die Kniehöhle und fixiert in dieser Weise die Extremität.

In dieser Lage beklopfen wir die Achillessehne. In positiven Fällen verrichtet der Fuß eine Plantarflexion. Das Auslösen des Reflexes mit dieser Methode erfordert natürlich auch einige Übung und besonders Geduld; begnügen wir uns nicht mit ein-, zweimaligem Beklopfen besonders, wenn das Kind spannt und unruhig ist, sondern warten wir den geeigneten Augenblick ab, wenn das Kind sich beruhigt hat, was um so eher eintreten wird, als wir uns hüten, dem Kinde durch ein eventuelles unzartes Angreifen

Schmerz zu verursachen. Einigemal erreichten wir unser Ziel dadurch, daß wir den einen Fuß etwas stärker anfaßten, so daß das Kind sich mit diesem wehrte, wobei es gelang, den Reflex am anderen Fuße auszulösen. Wenn ein direktes Beklopfen der Achillessehne den Reflex nicht zum Vorschein bringt, so ist der Versuch nahe an der Sehne und hauptsächlich an der äußeren Seite zu wiederholen, wie es *Sarbó*[1]) empfiehlt. *Peritz* betont, daß manchmal das Auslösen der Sehnenreflexe darum nicht gelingt, weil die Sehne schwach entwickelt ist; in diesen Fällen kann man unseres Erachtens durch etwas stärkeres Beklopfen der wohlgespannten Sehne zum Ziele kommen.

In dieser Weise untersuchten wir 50 Kinder in der ersten Lebenswoche, 50 zwischen 8 Tagen und 6 Monaten, 50 vom 7. Monat bis 2 Jahre und 50 über 2 Jahre. Bei diesen 200 Kindern haben wir parallel beiderseitig den Knie- und Achillessehnenreflex geprüft.

Unsere Erfahrungen können wir in folgendem zusammenfassen:

1. Bei Säuglingen der ersten Lebenswoche:

Rechter Kniereflex	49 mal +,	1 mal —
Linker Kniereflex	48 mal +,	2 mal —
Rechter Achillessehnenreflex.	42 mal +,	8 mal —
Linker Achillessehnenreflex	39 mal +,	11 mal —

Endresultat: *Kniereflex 97 pCt.* +, *3 pCt.* —, *Achillessehnenreflex 81 pCt.* +, *19 pCt* —.

3. Bei Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis 6 Monaten:

Rechter Kniereflex	49 mal +,	1 mal —
Linker Kniereflex	49 mal +,	1 mal —
Rechter Achillessehnenreflex.	42 mal +,	8 mal —
Linker Achillessehnenreflex	40 mal +,	10 mal —

Endresultat: *Kniereflex 98 pCt.* +, *2 pCt.* —, *Achillessehnenreflex 82 pCt.* +, *18 pCt.* —.

3. Bei Kindern von 6 Monaten bis 2 Jahre:

Rechter Kniereflex	50 mal +,	0 mal —
Linker Kniereflex	50 mal +,	0 mal —
Rechter Achillessehnenreflex.	44 mal +,	6 mal —
Linker Achillessehnenreflex	45 mal +,	5 mal —

[1]) *Sarbó*, Berlin 1903. Neur. Zentralbl. 1910.



Somit wurde in diesem Alter der *Kniereflex in 100 pCt. positiv, der Achillessehnenreflex in 89 pCt. positiv und in 11 pCt. negativ gefunden.*

4. Bei Kindern über 2 Jahren:

Rechter Kniereflex	50 mal +, 0 mal —
Linker Kniereflex	50 mal +, 0 mal —
Rechter Achillessehnenreflex.	50 mal +, 0 mal —
Linker Achillessehnenreflex	49 mal +, 1 mal —

In diesem Alter fanden wir also den Kniereflex in 100 pCt. positiv, den Achillessehnenreflex in 2 pCt. negativ.

Wenn wir nun *das Endresultat bei allen 200 Fällen betrachten, so finden wir, daß wir den Kniereflex in 98,8 pCt., den Achillessehnenreflex in 85,7 pCt. auslösen konnten.*

Auf Grund unserer Untersuchungen überzeugten wir uns, daß der Achillessehnenreflex geradeso wie bei den Erwachsenen auch im Kindesalter, ja sogar bei Säuglingen schon von der Geburt an ebenso besteht wie der Kniereflex. In den wenigen Fällen, wo dieser Reflex bei gesunden Säuglingen (unter einem halben Jahre) nicht ausgelöst werden kann, ist das negative Resultat immer in äußeren Ursachen (Untersuchungstechnik, Unruhe des Kindes usw.) zu suchen.



XVIII.

Die Zusammensetzung des Blutes und die Konstitution des kindlichen Körpers im Zusammenhang mit seiner Ernährung und seinem Gewicht[1]).

Von

A. O. KARNITZKY,

Professor der Kaiserlichen Warschauer Universität.

Die Beobachtung und das Experiment bilden in der Wissenschaft, wie man es schon seit *Bacons* Zeiten weiß (The Works of *F. Bacon*, containing „Scala intellectus", London 1807), zwei Arten einer und derselben Methode, durch die der Mensch die Natur erlernt und erkennt. In Wirklichkeit tuen der Beobachter und der Experimentator ein und dasselbe: sie sammeln Tatsachen, jedoch unter verschiedenen Bedingungen ihrer Entstehung. Der Beobachter ermittelt die Tatsachen unter natürlichen Bedingungen ihres Entstehens, der Experimentator aber unter schwierigeren und feineren, durch ihn selbst geschaffenen Bedingungen.

Beobachter wie auch Experimentatoren können sich in der Beurteilung der Tatsachen irren, die Tatsachen bleiben aber wahr und richtig. Die Geschichte der Naturwissenschaft und Medizin gibt uns nicht wenige Beispiele, die dies bestätigen.

Um das Wachstum und die Entwicklung des Kindes unter verschiedenen Bedingungen und in den einzelnen Altersstufen zu studieren, wählte ich seit 1886 — dem Jahre der Geburt meines ersten Sohnes — die Methode der Beobachtung. Mit Zunahme der Zahl meiner eigenen Kinder (7 im ganzen) verstärkte sich mein Interesse an der Physiologie und Pathologie der Kinder, deren Wachstum und Entwicklung unter verschiedenen Bedingungen, immer mehr und mehr. Das Streben, die genauesten physiologischen Merkmale zu finden, aus welchen man den gesunden Zustand des Körpers eines Kindes erschließen kann, hat mich zum Studium der Beschaffenheit des kindlichen *Blutes* von der Geburt bis zur Zeit der Geschlechtsreife geführt (siehe meine

[1]) Bei der Redaktion eingelaufen und angenommen am 5. Januar 1914.



Dissertation „Das Blut gesunder Kinder“, Kiew 1901, sowie meine Arbeit „Das Blut gesunder Kinder“, Arch. f. Kinderheilk., 1902). Ich schrieb seinerzeit: In Bezug auf das Studium des kindlichen Organismus vom Standpunkte der Bedingungen seines Wachstums, seiner Ernährung und Entwicklung usw. stellt das Leben eine große Mannigfaltigkeit dar, und analog der Zusammensetzung des kindlichen Blutes müssen wir den Einfluß solcher Faktoren, wie die Erblichkeit, verschiedene Arten der bei flüchtiger Besichtigung leicht entgehenden konstitutionellen Schwäche, überhaupt die Verminderung der Lebensfähigkeit des Organismus, die Einwirkung der äußeren Umgebung (Wohnung, Luft usw.) einzeln berücksichtigen, damit wir uns die Bedeutung dieser Faktoren für die Zusammensetzung des kindlichen Blutes richtig vorstellen. Es hätte meinen Grundansichten über die Bedeutung der Methode der Durchschnittszahlen (generalisierende Methode) widersprochen, den ungeheuren Stoff gesunder Kinder bei verschiedenen Bedingungen des Lebens, Ernährung, Erblichkeit usw., zu sammeln und die Mittelzahlen der hauptsächlichen Bestandteile des Blutes anzuführen. Es blieb kein anderer Ausweg, als die Symptome, die das gesunde Kind in jeder Lage und in jedem Zustande der äußeren Umgebung charakterisieren, sorgfältig zu erklären und die Zusammensetzung des Blutes solcher Kinder zu beobachten (physiologisch-klinische individualisierende Methode).

Meine Schlußfolgerungen hinsichtlich der Zusammensetzung des Blutes gesunder Kinder je nach ihrem Lebensalter haben die in der Wissenschaft herrschenden Vorstellungen vieler Autoren, auch die *Leichtensterns*, widerlegt (siehe S. 84—91 meiner Dissertation). Die *Tatsachen* aber, die von anderen Beobachtern, z. B. *Monti*, *Widowitz*, *Stierlin*, *Hock* und *Schlesinger*, *Leichtenstern* und anderen festgestellt wurden, bleiben ebenso richtig wie die von mir gesammelten. Wir bekamen verschiedene Ergebnisse, nicht deswegen, weil die von mir angestellten Blutuntersuchungen genauerer waren, sondern bloß darum, weil die anderen Untersucher das Blut von Kindern im verschiedenen Gesundheitszustand und bei verschiedener Beschaffenheit ihrer körperlichen Masse entnahmen und beim Sammeln des Materials nicht auf die Altersstufe achteten.

I. Das Beobachtungsobjekt.

Der Wunsch, die eigenen Kinder nach Möglichkeit gesund und kräftig aufzuziehen, führte mich auf den Weg der literarischen

und praktischen Bekanntschaft mit denjenigen Faktoren des Lebens, die dem normalen Wachstum und der Entwicklung der Kinder (Luft, Sonne, Licht, Nahrung usw.) günstig sind oder im Gegenteil diese vitalen Prozesse hemmen. Das Streben nach Feststellung physiologischer Normen oder Grundlinien der normalen Entwicklung des kindlichen Körpers führte mich zu einer Methode, welche uns eine wirkliche, aber nicht durchschnittliche Vorstellung von den Prozessen des Wachstums und der Ernährung des Körpers gibt, es ist dies *die individualisierende Methode beim Studieren der Wachstumsgesetze*[1]).

Die Gewichtsänderungen, die sich in der körperlichen Masse des Kindes abspielen, stehen im sicheren Zusammenhang mit einer ganzen Reihe von Einwirkungen, die im Körper selbst und auch auf den Körper des wachsenden und sich entwickelnden Kindes wirken. Indem ich den individuellen Verlauf des Gewichtes bei meinen eigenen und fremden Kindern unter verschiedenen Bedingungen ihres physiologischen und pathologischen Lebens beobachtete, mußte ich zu den Ergebnissen kommen, daß es mehrere Typen des wachsenden und sich entwickelnden Kindes, folglich auch mehrere Typen des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Körpers gibt (siehe die teilweise Bearbeitung dieser Frage in dem Abschnitt „von den Wägungen der Säuglinge" meines Buches „Die Nahrung des Kindes", russisch, S. 31—157). Die gegenseitige Einwirkung der erblichen Kräfte und der Kräfte der Außenwelt bestimmt die Richtung und Energie der Wachstums- und Entwicklungserscheinungen des Kindeskörpers (im physiologischen und pathologischen Sinne) und schafft verschiedene körperliche (auch geistige) Typen, die nach der Zusammensetzung des Blutes, der Körpersäfte und funktionellen Eigenschaften ungleich sind.

Auf diese Weise hat der Forscher durch die wissenschaftliche Beobachtung des Wachstums und der Entwicklung einer bestimmten Kinderzahl von verschiedenen Eltern und verschiedenen körperlichen Eigenschaften, eine äußerst wichtige biologische

---

[1]) Vortrag, gehalten bei der IX. Pirogowschen Ärzteversammlung. Russki Wratsch. 1904. No. 7. — Was ist ein gesundes und normales Kind? Russki Wratsch. 1905. No. 13. — Das Gesetz vom periodischen Anwachsen des Gewichtes bei Kindern. Universitätsmitteilung. Kiew 1903, und Wratschebnaja Gazeta. 1903. No. 26. — Zur Frage des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Organismus. Festschrift zu Ehren des Prof. *W. K. Wysokowitsch*. Kiew 1907, auch Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.

Aufgabe zu lösen. Das Objekt dieser Aufgabe liegt nicht in den Kräften eines einzelnen Beobachters, denn die Lösung dieser Aufgabe liegt nicht nur in den einfachen mathematischen Größen und Formeln, sondern auch in dem Studium der gegenseitig wirkenden komplizierten und jetzt noch unbestimmten Kräfte, zu denen man die Vererbung und die Veränderlichkeit der Körpermasse des wachsenden und sich entwickelnden Kindes, seine Ernährung, die Zusammensetzung seines Blutes und seiner Körpersäfte, endlich noch die äußeren Wachstumsbedingungen (Luft, Sonne, Licht usw.) rechnen muß.

Meine Aufgabe beschränkte sich auf die Sammlung des Materials zur zukünftigen Lösung dieses komplizierten und äußerst schwierigen biologischen Problems. Zugleich gab ich eine meinen Kräften angemessene Erklärung jener Tatsachen, die ich von Jahr zu Jahr auf dem Gebiete der gegenseitigen Einwirkung zwischen der Ernährung und dem Gewicht der wachsenden Kinder einerseits, und zwischen Blutzusammensetzung, Gewicht und Körperbeschaffenheit andrerseits sammelte.

II. Das Beobachtungsmaterial.

Als Material zu Beobachtungen des Wachstums und der Entwicklung der Körpermasse des Kindes während verschiedener Lebensperioden und bei verschiedenen Existenzerscheinungen in der äußeren Umgebung dienten mir meine eigenen Kinder (7), Kinder aus anderen Familien (Privatpraxis), Bauernkinder und Kinder aus dem umfangreichen Ambulatorium des Pokrowskihospitals in Kiew. In dem Maße, wie sich meine Forschung über die Veränderungen des kindlichen Körpers (nicht nur Physiologie, sondern auch Pathologie) mehr und mehr erweiterte, gehörten in das Beobachtungsmaterial nicht allein gesunde Kinder, sondern auch Kinder mit verschiedenen Abweichungen vom mittleren Typus.

III. Die Beobachtungsmethode.

Die Geschichte der allmählichen Entfaltung meiner Beobachtungen, die ich am Leben meiner eigenen und fremden Kinder gemacht habe, ist zugleich auch die Geschichte derjenigen Methode, welche ich dabei benutzte.

Die Feststellung des Unterschiedes zwischen den physiologischen und pathologischen Lebenserscheinungen derselben Kinder aus derselben Familie brachte den Wunsch mit sich, die Ursachen



der Verschiedenheiten kennen zu lernen. Die Beobachtungen des physiologischen und pathologischen Lebens der Bauernkinder (die Beobachtung als Landarzt, nachher als Dorfarzt) und der Kinder aus dem Ambulatorium und der Poliklinik für Kinderkrankheiten in der St.-Wladimirs-Universität (Kiew), schließlich auch die Beobachtung der Kinder in dem Kindersanatorium in Kiew [Bojarka][1]), alles dies brachte mich am Ende dazu, die normale Zuammensetzung des kindlichen Blutes zu erörtern.

Zu den objektiven Symptomen, die den gesunden Körperzustand des beobachteten Kindes charakterisieren (Gewicht, Körperlänge, Magen- und Darmfunktionen usw.), haben wir noch die Zusammensetzung seines Blutes hinzugefügt (siehe „Zur Frage des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Organismus". Festschrift zur Ehre von *W. K. Wyssokowitsch.* Kiew 1907; auch Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908).

Schon in meiner Dissertation sprach ich die Vermutung aus, daß man hinsichtlich des Studiums des kindlichen Organismus die schablonenhafte Methode der Mittelzahlen nicht gebrauchen kann, weil diese Methode nur eine Vorstellung von *der Quantität* der resultierenden Kräfte gibt und nichts von der Mannigfaltigkeit der Beschaffenheit dieser Kräfte zeigt (Qualität derselben).

Zum Zwecke meiner Beobachtungen wählte ich folgendes Verfahren: Wenn das Kind einer intelligenten und wohlhabenden Familie gehörte, führten die Mutter oder die Verwandten des Kindes die tägliche Beobachtung seines Lebens (es wurde „Ein Lebensbuch des Kindes" geführt); die Kontrolle über die Beobachtung und besonders über die Schwankung des Gewichtes und die Zusammensetzung des Blutes gehörte mir. In dieser Beobachtungsreihe kann ich nur eine verhältnismäßig kleine Zahl von Kindern zählen (10).

Der bedeutend größte Teil der Beobachtungen war poliklinisch geleitet, d. h. die Notierungen wurden teilweise von mir, teilweise von den Eltern ausgeführt, die Kontrolle aber über das Gewicht,

[1]) 1. Bericht des Kindersanatoriums im Dorfe Budajewka (Bojarka) im Sommer 1897. Kiew.

2. Die Kindersanatorien, als eine Art des Kampfes mit der Kraftlosigkeit der Stadtkinder. Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. Paris 1900; ebenso: in dem russischen Bericht des Pokrowskihospitals in Kiew. 1898.

3. Haben wir Kindersanatorien nötig? Bericht des Pokrowskihospitals im Jahre 1899.



die Ernährung und die Blutzusammensetzung wurde periodisch von mir persönlich ausgeführt (jede Woche, manchmal auch jeden Monat). Es ist bedauerlich, daß die Verteilung dieser Fälle nach dem Lebensalter der Kinder sehr ungleichmäßig ist; so haben wir den speziellen Zwecken der Untersuchungen entsprechend (die Wirkung künstlicher Ernährung auf den Körper des gesunden Brustkindes) 80 Kinder für die Periode des Neugeborenen und 52 für die Periode der ausschließlichen Ernährung mit der Frauenmilch, während für das übrige Lebensalter nur 93 Kinder bleiben (30 für die Periode der Beinahrung, 25 für die Entwöhnungsperiode, 18 für das zweite Lebensjahr, 10 für das dritte, 4 für das vierte und je 3 Kinder für das fünfte und sechste] Lebensjahr. Die Notizen über das Leben dieser übrigen Kinder wurden nicht ausführlich und genau geführt, ausgenommen der 15 Kinder in der Beinahrungsperiode und der 12 in der Entwöhnungsperiode. weil die Schwankungen des physiologischen und pathologischen Lebens des Kindes die Eltern öfters zwangen, sich an den Arzt zu wenden.

Ganz besonders sind die Beobachtungen über die eigenen Kinder zu bewerten, denn hier sind die Untersuchungen nicht nur bis zur Geschlechtsreife, sondern auch über ihre Grenze geführt. Ebenso wertvoll sind nach ihren Resultaten die Beobachtungen über die ersten 10 Kinder, weil sie von intelligenten Eltern stammen (Privatpraxis). In diesen Fällen gelang es mir, nicht nur eine ausführliche Anamnese des früheren Lebens der Eltern, Ureltern und ihren Verwandten zu sammeln, sondern auch diese Anamnese mit den Körpereigenschaften, der Blutzusammensetzung und den Gewichtsschwankungen der von mir untersuchten Kinder teilweise in Zusammenhang zu bringen.

Die Untersuchungen des Blutes beschränkten sich meistens nur auf die Bestimmung des sogenannten Blutindex (das Verhältnis zwischen dem Hb und den roten Blutkörperchen). In wenigen Fällen wurde die Zahl der weißen Blutkörperchen und das Prozentverhältnis ihrer Arten untereinander bestimmt (die 10 ersten Fälle).

Wenn es notwendig war, wurden makro- und mikroskopische und chemische Stuhluntersuchungen ausgeführt.

IV. Die Beobachtungsresultate.

Die wichtigsten Ergebnisse meiner Beobachtungen liegen in der Feststellung des Zusammenhangs, welcher zweifellos zwischen



den Schwankungen des Gesundheitszustandes und der Eigentümlichkeit des Blutgewebes des Kindes besteht. Da sich der Begriff von der Gesundheit des Kindes aus vielen Faktoren zusammensetzt, ist es natürlich, daß die Aufklärung über den Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung des Blutes und dem Gesundheitszustand des Kindes zu keinen endgültigen Resultaten führen kann, wenn die Lösung dieser komplizierten Fragen ein einzelner Beobachter übernimmt.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf die physiologische Korrektur hinsichtlich des Reifwerdens des kindlichen Blutes während der Beinahrungs- und Abstillensperiode, ferner auf die Bestätigung der hämatologischen Angaben, die von anderen Beobachtern festgestellt wurden (*Monti*, *Leichtenstern*, *Widowitz*, *Stierlin* usw.). Ich kam jedoch zu einer anderen Beleuchtung dieser Tatsachen.

Alle übrigen Folgerungen, die sich auf den Zusammenhang zwischen der Blutzusammensetzung beim Kinde, seinem Gesundheitszustande (Konstitution), der Ernährung und den Gewichtsbewegungen beziehen, müssen wir als vorläufige annehmen, die noch eine ausführliche Kontrolle und Ergänzung seitens anderer Forscher fordern. Es ist notwendig hier zu bemerken, daß, um die gleichartigen Folgerungen und Schlüsse zu bekommen, die Beobachter dieselbe Methode, die ich gebraucht habe, benutzen müssen, nämlich die physiologisch-klinische Beobachtung *eines und desselben* Kindes.

Bevor wir die wichtigsten Schlußfolgerungen aus meinen 25 jährigen Beobachtungen ziehen, werden wir zuerst diejenige Korrektur berühren, die in die Physiologie des Reifwerdens des Blutgewebes eines gesunden Kindes, welches sich in der Periode von ½ bis 2 Jahren befindet (Beinahrungs- und Entwöhnungsperiode und das zweite Lebensjahr), eingetragen werden muß.

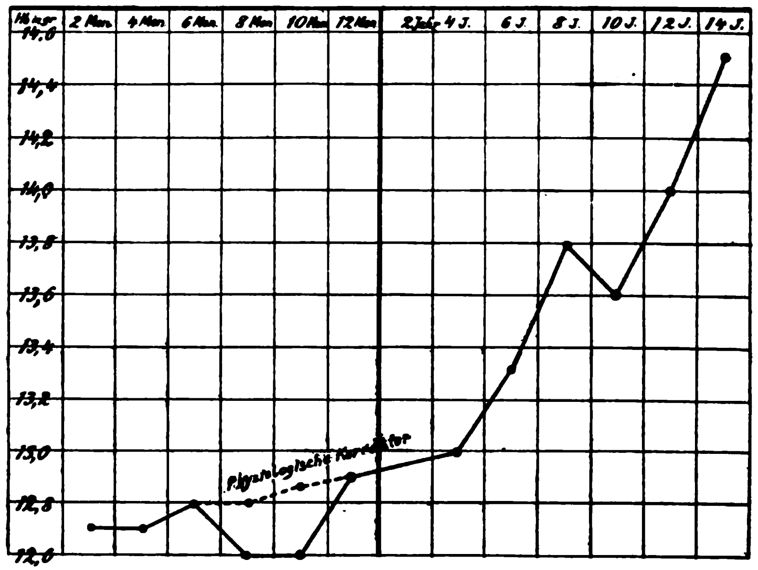
In meiner Dissertation habe ich die Vermutung ausgesprochen (siehe S. 37 u. 114—117), daß die Kurve des Anwachsens der roten Blutkörperchen und des Hb, die von mir als der physiologische Typus bei Kindern von ½ bis 2 Jahren aufgestellt wurde, eine Besonderheit des Blutes gesunder Kinder in diesem Lebensalter ausdrückt (siehe S. 47, Diagr. No. 1; S. 117, Diagr. No. 3).

„Wenn es gelänge," schrieb ich damals, „die Entwicklung des Blutgewebes bezüglich der Zahl der roten Blutkörperchen (und Hb) bei *demselben Kinde*, bei vollständiger Gesundheit bis zum zweiten Lebensjahre, genau zu verfolgen, dann würde voraussichtlich keine



Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen (und des Hb) zu beobachten sein. Folglich dient dieses Lebensalter, wie auch das ganze Säuglingsalter, nur als Zeiger der schwachen Widerstandsfähigkeit des Blutgewebes gegenüber schädlichen Einflüssen, die auf den zarten, der Schutzvorrichtungen entbehrenden Organismus des Kindes wirken."

Gegenwärtig können wir sagen, daß meine damalige Vermutung jetzt eine positive Bestätigung erfahren hat, und daß die früheren Kurven des Reifwerdens des Blutgewebes (rote Blutkörperchen und Hb) bei gesunden Kindern von ½ bis 2 Jahren folgender Änderung bedürfen (siehe Fig. No. 1 u. 2).

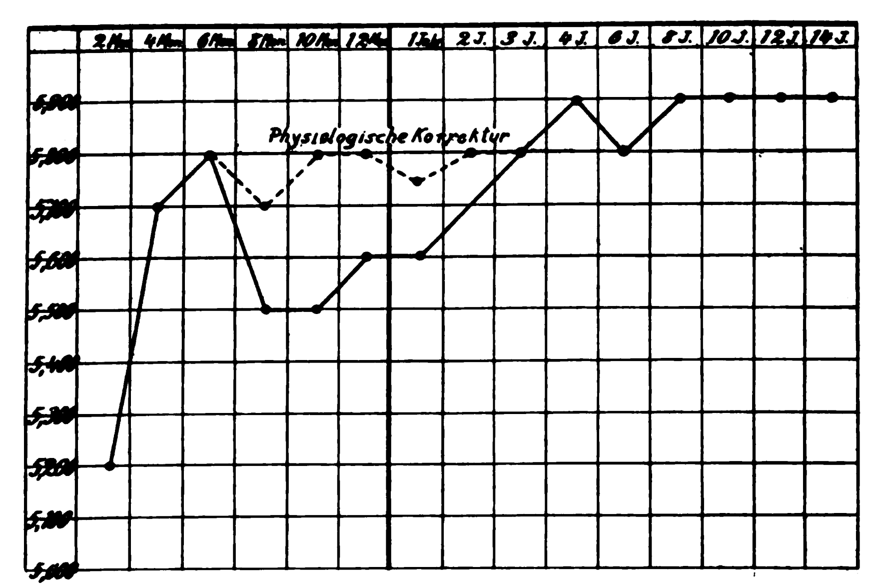


Der Hb-Gehalt bei gesunden Kindern nach ihrem Wachstums- und Entwicklungsalter.

Der andere Punkt, zu welchem wir auf Grund meiner Beobachtungen und Untersuchungen kommen, bezieht sich auf die Frage der minimalen, mittleren und maximalen Zahlen der roten Blutkörperchen und des Hb des Blutes.

Seit der Arbeit von Prof. *O. Leichtenstern* (Untersuchungen über den Hb-Gehalt des Blutes im gesunden und kranken Zustande, Leipzig 1878), die 191 Beobachtungen, unter anderen auch 52 bei Kindern bis zu 15 Jahren umfaßt, herrschte in der Wissenschaft die Meinung, daß die hohen Zahlen des Bluthämoglobins (20—16 g in 100 g Blut) bei den Neugeborenen rasch in den ersten Lebenstagen des Kindes fallen und die Mittelzahlen des Erwachsenen bei





Die roten Blutkörperchen bei gesunden Kindern nach ihrem Wachstums- und Entwicklungsalter.

10—12 wöchigen Kindern (13,0—13,5 g) erreichen. Mit dem weiteren Wachstum und der Entwicklung des Kindes fällt die Hb-Menge des Blutes (nach *Leichtenstern*) noch mehr und erreicht ihr Minimum im Alter von ½ bis 5 Jahren (10,7—10,3 g in 100 g Blut). Mit dem sechsten Lebensjahre bemerkt man eine allmähliche Steigerung des Bluthämoglobins, welche nur nach dem 15. Lebensjahre beständig bleibt (*Leichtenstern* bestimmt nur 11,0 g in 100 g Blut bei Kindern vom 6.—15. Jahre).

Nach *Leichtensterns* Arbeiten folgte eine Reihe von Arbeiten über dieselbe Frage, von *Widowitz* (1888), *Stierlin* (1889), Prof. *Gundobin* (1892), *Hock* und *Schlesinger* (1892), Prof. *Monti* (1895), *W. Schwinge* (1898), *Strzelbitzky* (1897) und *M. Carstanjen* (1900).

Die allgemeine Folgerung aus diesen Arbeiten wurde besonders gut von Prof. *Monti*[1]) formuliert, welcher behauptete, daß man keine mittlere physiologische Norm für die Blutbestandteile von Kindern verschiedenen Lebensalters geben kann; man kann nur sagen, daß es niedrige, mittlere und maximale Zahlen bei Kindern verschiedenen Lebensalters gibt.

[1]) Die Kritik seiner Arbeit und der experimentellen Ergebnisse neuer und alter Autoren, die sich mit der Frage der Quantität der roten Blutkörperchen und des Bluthämoglobins bei jungen Tieren beschäftigen, siehe in meiner Dissertation S. 85—91.

In unseren Beobachtungen über das Wachstum und die Entwicklung derselben Kinder, die aber ihrer Herkunft nach verschieden waren, folglich auch verschieden nach ihrer Konstitution, beobachteten wir auch eine *verschiedene* Quantität der roten Blutkörperchen und des Hb des Blutes (Minimum, Mittelzahl und Maximum). Bei Kindern in *demselben Alter* bezog sich dieser Unterschied hauptsächlich auf die *quantitative* Seite des Reifwerdens des kindlichen Blutes. In qualitativer Hinsicht aber ausgenommen, wenn die Körpermasse des Kindes nicht von irgendeinem schweren hereditären Leiden (Lues, Tuberkulose, Alkoholismus der Eltern und Ureltern und andere schädliche Ursachen) oder überhaupt von irgendeiner chronischen Krankheit (Rachitis, Tuberkulose, Anämie usw.) belastet war, war die Kurve des Anwachsens des Blutgewebes des Kindes je nach dem Alter seines Wachstums und seiner Entwicklung immer der Kurve ähnlich, die ich für ein normales und gesundes Kind angegeben habe.

Auch die französischen Beobachter — *Andral-Gavarret-Delafond* (Sur composition du Sang de quelques animaux domestiques, dans l'état de santé et de maladies. Annales de Chémie et de Physique. T. V. Paris. p. 305—325) — zeigten in ihrer gemeinsamen Arbeit, daß die kräftigsten, gesunden und energischen Tiere in verschiedenem Alter die höchste Zahl der roten Blutkörperchen haben: bei verschiedenen Tieren derselben Gattung bestand das Anwachsen der Blutkörperchenzahl im regelmäßigen Zusammenhang mit der Energie der Konstitution. Leider sind diese ausgezeichneten Beobachtungen der französischen Hämatologen, soviel ich weiß, in der vergleichenden Hämophysiologie des tierischen Organismus alleinstehend geblieben[1]).

Durch meine physiologisch-klinischen Beobachtungen an denselben Kindern komme ich zu dem Schlusse, daß durch die „Energie der Konstitution", wie sich die französischen Autoren ausdrücken, wirklich die Quantität der Formelemente des Blutes bestimmt wird, die Gesetze aber des Wachstums und der Entwicklung, d. h. die Gesetze des Reifwerdens unterscheiden sich kaum bei verhältnismäßig gesunden Kindern, die minimale, mittlere und maximale Zahlen der roten Blutkörperchen und Hb des Blutes haben. Das Reifwerden des Blutes, d. h. die allmähliche Umwandlung des

[1]) Ich ziehe nicht in Betracht die Arbeiten von *H. Nasse*, *Prevost* et *Dumas*, *Denis*, *J. Fr. Simon*, *Poggiale*, *Fourcroy*, besonders die von *Panum*, denn sie beziehen sich hauptsächlich auf die neugeborenen und erwachsenen Tiere.



Blutes des Kindes in das Blut des Erwachsenen, geht ungefähr gleich vor sich, bei einem Kinde mit der mittleren normalen Blutzusammensetzung, wie auch bei Kindern mit verschiedenen Variationen dieser Zusammensetzung.

Besonders beachtenswert erscheint in meinen Beobachtungen jener Zusammenhang, der zwischen der Größe und der Art der wöchentlichen Gewichtsbewegungen des Kindes und dem Charakter der allmählichen Veränderung der Blutzusammensetzung besteht. Wenn das Kind sich nach dem Typus eines mittelnormalen und gesunden Kindes entwickelt, welches die beständige Steigerung seiner Gewichtskurve zeigt, dann verändert sich allmählich, den Gewichtsbewegungen folgend, auch die Zusammensetzung des Blutes in dem Sinne, daß eine quantitative Zunahme der Formelemente des Blutes beginnt. Im Gegensatz dazu halten Kinder mit zurückgebliebener oder verlangsamter Körpergewichtszunahme (stufenweise Steigerung, Reversion, Gewichtsverzögerung und diskorrelatives Wachstum) hartnäckig dieselbe hämatologische Formel während längerer Zeit fest. Es existiert irgend etwas in ihrem Körper, das die beständige Steigerung ihres Körpergewichtes und die allmähliche Veränderung ihrer Blutzusammensetzung stört. Am Ende entsteht bei solchen Kindern eine Disproportion zwischen der Wachstumtendenz und dem Anwachsen des Umfanges und der Oberfläche ihres Körpers und zwischen quantitativen (wahrscheinlich auch qualitativen Veränderungen ihrer Blutzusammensetzung), es entwickelt sich die *Blutarmut*, wie ich mich ausgedrückt habe, wegen des *diskorrelativen* Wachstums des kindlichen Körpers.

Um diese Mitteilung nicht zu vergrößern, erlaube ich mir hier die wichtigsten Folgerungen anzuführen, die sich aus meinen 25 jährigen Beobachtungen und Untersuchungen bei Kindern im verschiedenen Alter und von verschiedenem Gesundheitszustand ergeben:

1. Die Erscheinungen des Wachstums und der Entwicklung der Kinder je nach ihren Lebensperioden müssen durch die individualisierende physiologisch-klinische Methode, nicht aber durch die allgemein statistische generalisierende Methode erlernt werden.

2. Das Wachstum des gesunden Kindes schließt mit 17 bis 18 Jahren (*W. Camerer* und *A. Karnitzky*), nicht aber mit 25 ab, wie man es seit *Quetelets* Zeiten behauptet.

3. Die Jahreszeiten wirken zweifellos auf das Wachstum und das Gewicht der Kinder.



4. Je nach der Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren existieren einige Typen des Wachstums und der Entwicklung des Kindeskörpers: der normale (Euplasia), der beschleunigte (Hyperplasia), der verlangsamte und der zurückgebliebene (Hypoplasia).

5. Bei dem normalen Typus gehen die Erscheinungen des quantitativen und qualitativen Wachstums und der Entwicklung (Gewicht, Blutzusammensetzung, Ernährung und andere) fast immer in der Richtung des beständigen Anwachsens der Gewichtskurve des Kindeskörpers und seiner Blutkurve.

6. Bei den pathologischen Formen des Wachstums und der Entwicklung des Kindeskörpers existiert kein Parallelismus zwischen dem Gewicht, der Ernährung und der Blutzusammensetzung: Gewicht und Blutzusammensetzung zeigen hier quantitative und qualitative Schwankungen, die man in zwei pathologische Hauptformen gruppieren kann:

a) ohne sichtbare Störung der korrelativen Funktionen in dem wachsenden Organismus des Kindes und

b) mit augenscheinlicher Störung der Korrelation zwischen dem Gewicht, der Ernährung und der Blutzusammensetzung (diskorrelatives Wachstum).

7. Es ist nötig, eine Korrektur in die Beobachtungen von *W. Camerer* in dem Sinne einzutragen, daß das Brustkind, welches rechtzeitig und rationell beigenährt, rechtzeitig und rationell abgestillt wird, in diesen Perioden seines Lebens keine Herabsetzung der Gewichtskurve, wie es aus den Gewichtsnotizen *W. Camerers* folgt, sondern eine allmähliche und beständige Steigerung erleidet.

Die Gewichtsveränderungen bei solchen gesunden Brustkindern verlaufen entweder 1. nach dem Typus der gleichmäßigen Herabsetzung der monatlichen mittleren Gewichtszunahme (der Typus eines normalen Kindes), oder 2. nach dem Typus der ungleichmäßigen (manchmal auch gleichmäßigen). Steigerung der monatlichen mittleren Gewichtszunahme (der Typus eines im allgemeinen gesunden Kindes, aber mit ererbten oder individuellen Eigenschaften im Stoffwechsel seines Körpers.

8. Die physiologisch-klinische Art der Beobachtungen des Wachstums und der Entwicklung derselben Kinder erlaubt uns, ganz bestimmt festzustellen, daß das Durchschneiden (die Zahnung) der Zähne bei Kindern ein physiologischer Akt ist und trotz der Meinungen mancher anderer Pädiater (*Heubner*, *Moro*, *Hutinel*, *Gundobin*, *Filatoff*, *Troitzky* u. A.) keine Beziehung hat zu den



Erscheinungen, die manchmal bei ihnen zu dieser Zeit vorkommen (Salivatio, Stomatitis, Diarrhoe, Eklampsie, Fieber).

9. Die Beinahrungs- und Entwöhnungsperiode des Kindes ist sehr oft die Causa effciens und der Beginn der eben erwähnten pathologischen Formen des Wachstums und der Entwicklung.

10. Es ist nötig, eine physiologische Korrektur in die Kurve des Wachstums des Blutgewebes gesunder Kinder in dem Sinne einzutragen, daß sie von ½ bis 2 Jahren keine Herabsetzung, sondern eine langsame und ständige Steigerung gibt (siehe die Diagramme).

11. Die minimalen, mittleren und maximalen Zahlen der roten Blutkörperchen und des Hb des Blutes, die von älteren Autoren (*Monti*, *Widowitz* u. A.) angegeben wurden, entsprechen den wirklichen Lebenstatsachen, man muß sie aber mit dem Gesundheitszustande der untersuchten Kinder in Zusammenhang bringen (Konstitution des kindlichen Körpers).

12. Es existiert ein Zusammenhang zwischen der Energie der Konstitution des Kindeskörpers und seiner Blutzusammensetzung.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Andral-Gavarret-Delafond*, Sur composition du sang de quelques animaux, dans l'état sain et de maladie. Annales de Chemie et de Physique. T. V. Paris 1842. 2. *Bacon, F.*, The Works of F. Bacon, containing „Scala intellectus". London 1807. 3. *Camerer, W.* (senior), Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 53. 1904. 4. *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig 1906. 5. *Denis* de Commercy, Recherches expérimentales sur le sang humain, considéré á l'état sain. 1830. 6. *Fourcroy* et *Vauquelin*, Scherers Journal. Bd. VIII. 7. *Filatoff*, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten (russisch). Moskau 1902. 8. *Finkelstein, H.*, Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. I. 9. *Finkelstein* und *L. F. Meyer*, Über Eiweißmilch. Beitrag z. Problem d. künstlich. Ernährung. Berlin 1910. I. 10. Dieselben, Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Berlin 1910. 11. *Gundobin*, Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters. Petersburg 1906. 12. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. Dritte, umgearbeitete Auflage. Berlin 1911. 13. *Hock* und *Schlesinger*, Hämatolytische Studien. Beiträge zur Kinderheilkunde d. Kassowitz. Wien 1892. 14. *Hutinel*, Les maladies des enfants. Paris 1909. 15. *Karnitzky, A. O.*, Das Blut gesunder Kinder. Diss. Kiew-Petersburg 1902. 16. Derselbe, Bericht des Kindersanatoriums im Dorfe Budajewka (Bojarka) im Sommer 1897. Kiew. 17. Derselbe, Die Kindersanatorien als eine Art des Kampfes mit der Kraftlosigkeit (Minderwertigkeit) der Stadtkinder. Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles. Paris 1900. Ebenso: in dem russischen Bericht des Pokrowskihospitals in Kiew. 1897. 18. Derselbe, Haben wir Kindersanatorien



nötig? Bericht des Pokrowskihospitals im Jahre 1899. 19. Derselbe, Das Gesetz vom periodischen Anwachsen des Gewichtes bei Kindern. Universitätsmitteilung. Kiew 1903.; ebenso: Wratschebnaja Gazeta (russisch). 1903. No. 26. 20. Derselbe, Die individualisierende Methode beim Studium der Wachstumsgesetze des menschlichen Körpers. Vortrag während der IX. Pirogowschen Ärzteversammlung. Russki Wratsch. 1904. No. 7. 21. Derselbe, Was ist ein gesundes und normales Kind? Russki Wratsch. 1905. No. 13. 22. Derselbe, Zur Frage über das Wachstum und die Entwicklung des kindlichen Organismus. Die Festschrift zu Ehren des Prof. W. K. Wyssokowitsch. Kiew 1907; ebenso: Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 23. Derselbe, Die Nahrung des Kindes als Quelle der Gesundheit und Kraft des Menschen. Lief. 1. Säuglingsperiode. Im Druck erschienen Kiew 1910. 24. *Leichtenstern, O.*, Untersuchungen über den Hb-Gehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878. 25. *Monti, A.*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Bd. 1. 26. Derselbe, Über Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Arch. f. Kindehreilk. Bd. 18. 1895. 27. *Nasse, H.*, Das Blut. Bonn 1836. 28. *Poggiale*, Composition du Sang des animaux nouveaux-nés. Annales de Chemie et de Pharmacie. 1847. Vol. XXV. 29. *Panum, P. C.*, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengeverhältnisse des Blutes und seiner Bestandteile durch die Inanition. Virchows Arch. 1864. Bd. XXIX. H. 3 u. 4. 30. Derselbe, Die Blutmenge neugeborener Hunde und die Verhältnis ihrer Bestandteile verglichen mit denen der Mutter und ihrer älteren Geschwister. Virchows Arch. Bd. XX1X. H. 5—6. 31. *Quetelet*, Physique sociale, T. II. 1869. Derselbe, Antropometrie. Bruxelles 1870. Derselbe, Sur l'homme et le developpement de ses facultés. Paris 1835. 32. *Stierlin, C.*, Blutkörperuntersuchungen und Hb-Bestimmungen bei Kindern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 45. 33. *Strzelbitzki*, Material über Morphologie und Pathologie des kindlichen Blutes. Bibliothek des Arztes. 1900. No. 37 (russisch). 24. *Schwinge, W.*, Über den Hb-Gehalt und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen in den verschiedenen Lebensaltern unter physiol. Bedingungen. Arch. f. die gesamte Physiologie. 1898. Bd. 73. 35. *Widowitz, J.*, Hb-Gehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1887. Bd. XXVII. 1888. Bd. XXXVIII. 36. *Troitzki, J. W.*, Kinderheilkunde. 1908. Lief. I. Charkow. 37. *Moro*, im Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schloßmann. 1910. Die Zahnung. 38. *Carstanjen, M.*, Wie verhalten sich die prozentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen. Jahrb. d. Kinderheilk. 1900.



Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 24. April 1914.

Herr *Klar:* **Ostitis fibrosa cystica.**

Durchleuchtungsbild eines Falles von Ostitis fibrosa cystica am Oberarm eines 5 jährigen Knaben. Das Kind stolperte im Garten und fiel dabei leicht auf die Schulter; es trat eine Epiphysenlösung des Oberarmkopfes und eine Fraktur des Oberarms ein. Die Cyste ist so groß wie eine große türkische Pflaume, die Corticalis ist sehr dünn und an zwei Stellen in die Cyste eingebrochen. Das Kind, das seit einigen Wochen vor der Spontanfraktur Schmerzen in der Schulter beim Ankleiden angegeben hatte, trägt jetzt *Desault*schen Verband; es bleibt abzuwarten, ob die eingebrochene Corticalis Knochenwachstum in der Cyste anregt; wenn dies nicht eintritt, ist Knochentransplantation aus der Tibia oder der Fibula zu machen.

Herr *Schmincke:* **Pathologisch-anatomische Demonstrationen:**

1. **Kongenitale Mißbildungen. „Akromakrie".**

Vortragender berichtet über das Ergebnis der Sektion und die mikroskopische Untersuchung der Organe eines 14 Monate alten Kindes mit vielen kongenitalen Mißbildungen (Kyphoskoliose, Trichterbrust, Haken- und Plattfuß, Linsen-Luxation, Iris-Schlottern). Das Kind war in der Sitzung der Gesellschaft vom 28. XI. 1913 durch Herrn Professor *Pfaundler* demonstriert worden. Es zeigte bei abnormer Körperlänge greisenhafte Gesichtszüge, große Ohren ohne merkliche Knorpeleinlagerungen, stark vorspringenden Mons veneris, große Labien. Am auffallendsten war eine ungewöhnlich lange Entwicklung von Hand und Fuß, der Finger und Zehen. *Pfaundler* hatte diesen Zustand als *Akromakrie* bezeichnet. Der Befund stimmt überein mit dem zuerst von französischen Autoren (*Marfan, Achard, Dubois*) beschriebenen Krankheitsbild des Kindesalters, das von *Marfan* als Dolichostenomelie und von *Achard* als Arachnodactylie bezeichnet worden ist. In der deutschen Literatur sind Fälle dieses Krankheitsbildes nur von *Thomas* und *Salle* beschrieben; letzterer Fall mit Obduktionsbefund. *Salle* ist geneigt, wegen einer in seinem Fall konstatierbaren geringen Vergrößerung des Vorderlappens der Hypophyse, sowie wegen des mikroskopischen Nachweises des reichlichen Vorhandenseins von eosinophilen Zellen daselbst, die Veränderungen im Gesicht und am Hand- und Fußskelett mit einer Hyperfunktion der Hypophyse in Beziehung zu bringen und hält das Krankheitsbild für ein der Akromegalie der Erwachsenen an die Seite zu stellendes. Die Sektion des Kindes ergab, abgesehen von den beschriebenen Veränderungen, als eine weitere Anomalie in der Konfiguration der Organe eine nur zweilappige rechte Lunge, eine stark vergrößerte Lingula der linken Lunge, sodann einen Turmschädel infolge prämaturer Synostose der Pfeilnaht. Der

Tod des Kindes war an einer Bronchopneumonie beider Unterlappen erfolgt. Die Hypophyse war makroskopisch nicht verändert, mikroskopisch fanden sich zahlreiche eosinophile Zellen im Vorderlappen des Organs. Der mikroskopische Befund der übrigen Organe mit innerer Sekretion war durchaus normal. Die mikroskopische Untersuchung der Knochen (Zehen-Phalangen und Metatarsalknochen) ergab eine auffallend grazile Beschaffenheit der Knochen; die Rindensubstanz ohne Besonderheiten; in der Marksubstanz Rarefikation der Spongiosabälkchen, sowie Fettmark; normale Verhältnisse der Epiphysengrenze sowie der Epiphysen. Das Fehlen periostaler Knochenveränderungen spricht gegen die Auffassung des Krankheitsbildes als angeborene Akromegalie (*B. Fischer*). Das zahlreiche Vorkommen eosinophiler Zellen im Vorderlappen der Hypophyse von Säuglingen und kleinen Kindern ist der gewöhnliche Befund. Der histologische Befund der Knochen (Fehlen der Knorpelzellwucherungen in den Epiphysen, von periostalen Verdickungen) unterscheidet das Krankheitsbild von partiellem Riesenwuchs, ebenso die Symmetrie der Veränderungen an Hand und Fuß; es scheint sich um eine Häufung multipler Mißbildungen zu handeln. (Ausführliche Publikation Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., München 1914.)

2. **Retina-Gliom.**

Demonstration zweier Fälle von Retina-Gliom bei Kindern. Besprechung der mikroskopischen Verhältnisse und Demonstration derselben am Diapositiv.

3. **Glioblastisches Sarkom des Kleinhirns mit Metastasenbildung.**

Demonstration eines glioblastischen Sarkoms des Kleinhirns mit Metastasenbildung im Hirn und Rückenmark bei einem 7 Jahre alten Kinde: primäres, hühnereigroßes glioblastisches Sarkom des Kleinhirns mit Durchbruch in den Hohlraum des vierten Ventrikels und in den Subarachnoidalraum der Kleinhirnbasis. Multiple Implantationsmetastasen in den beiden Seitenventrikeln und in dem Subarachnoidealraum an der Basis der Pons und diffuse Metastasenbildung im Bereich des Subarachnoidealraumes des Rückenmarks an der ventralen wie dorsalen Seite mit Einwachsen der Geschwulst in die Markmasse des Rückenmarks. Demonstration der histologischen Verhältnisse an Hand zahlreicher Diapositive.

4. **Ostitis fibrosa cystica.**

Ostitis fibrosa cystica in der Nähe des linken Humeruskopfes bei einem 11 Jahre alten Mädchen.

5. **Blasenektopie.**

Zwei Fälle von Blasenektopie bei Neugeborenen. Der erste Fall ausgezeichnet durch Persistenz der Verhältnisse der Kloake mit Einmündung des Darms in die Blase und Persistenz des Caudaldarms; Atresia ani. Der zweite Fall ausgezeichnet durch Verlagerung und hypertrophische Entwicklung der Clitoris, Duplizität der Vagina und des Uterus. Besprechung der Theorien über das Zustandekommen der Mißbildung.

6. **Polyserositis.**

Brust- und Bauchsitus eines 16 jährigen Knaben mit Polyserositis. Totale Obliteration des Herzbeutels, der linken Pleurahöhle. In der nur partiell obliterierten rechten Pleurahöhle in den nach unten gelegenen Abschnitten 1 Liter trüben serösen Exsudates, im Peritonealraum 10 Liter



derselben Flüssigkeit. Vollständige Verwachsung der Leber mit der Unterfläche des Zwerchfells. Vor einem Jahr war von chirurgischer Seite die *Talma*sche Operation unter der klinischen Diagnose: Lebercirrhose, sowie die intraabdominale Verlagerung der Hoden gemacht worden.

7. **Pyopneumothorax.**

9 Monate alter Knabe mit Pyopneumothorax der rechten Pleurahöhle infolge Perforation einer abszedierenden Pneumonie im rechten Oberlappen.

8. **Abszesse in der Leber.**

Multiple pyelophlebische Abszesse in der Leber bei einem 13 Jahre alten Mädchen im Anschluß an ulzeröse Appendicitis. Der Prozeß in der Appendix war bereits in Abheilung begriffen.

9. **Diphtherische Vulvovaginitis.**

2½ Jahre altes Mädchen mit diphtherischer gangräneszierender Vulvovaginitis nach postmorbilöser Rachendiphtherie. Außerdem fand sich eine haselnußgroße, mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste hinter der Bifurkation der Trachea (verlagerter Keim, Trachealanlage).

10. **Nervi vagi nach postdiphtheritischer Lähmung.**

Mikroskopische Demonstration von Schnittbildern beider Nervi vagi von einem Kind, das unter der klinischen Diagnose: Pareses postdiphthericae an Pneumonie gestorben war. In beiden Vagi fanden sich zahlreiche Degenerationsherde mit Bildung von Körnchenzellen und größerer Bezirke von Kernstrangfasern.

11. **Käsige Endophlebitis der Lungenvenen.**

Käsige Endophlebitis der Lungenvenen bei einem 12¾ Jahre alten Knaben. Tod an allgemeiner Miliartuberkulose.

12. **Tuberkulose.**

Organe eines 2¾ Jahre alten Knaben mit ulzeröser Lungentuberkulose, käsiger Tuberkulose der Hilus- sowie der Bifurkationsdrüsen, tuberkulösen Geschwüren der Gaumentonsillen, ausgedehnter käsiger Tuberkulose der cervikalen und supraklavikularen Lymphdrüsen. Wegen der sicher feststellbaren frischeren tuberkulösen Erkrankung der Hals- und supraklavikularen Lymphdrüsen im Vergleich zur Lungenerkrankung deutet Vortragender die Veränderungen derselben, sekundär entstanden im Anschluß an die Lungentuberkulose, in dem Sinne, daß durch tuberkulöses, bazillenhaltiges Sputum von der Mundhöhle aus durch die Tonsillen hindurch lymphogen die Infektion der Drüsen erfolgte.

Besprechung der Kindertuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose an der Hand der neueren Feststellungen durch *Albrecht*, *Beitzke*, *Ghon* und *Roman*.

Diskussion.

Herren *v. Pfaundler*, *Uffenheimer*, *Schmincke*.

Herr *Josef Meier*: **Demonstration.**

Meier zeigt ein Buch: **„Die Kinderpraxis im Findelhause und in dem Hospitale für kranke Kinder zu Paris“.** — Kritische, mit eigenen Erfahrungen vermischte Bemerkungen von Dr. *Philipp Anton Pieper*. Göttingen 1831. Der Verfasser, ein Kinderarzt aus Paderborn, besuchte während der Sommermonate des Jahres 1829 die genannten Kinderspitäler. Er bringt in seinem Buche eine getreue Schilderung des Baues, der Einrichtungen und vor allem



des ärztlichen Betriebes der genannten Anstalten. Der Leser gewinnt einen lebhaften Eindruck von dem Stande der Kinderheilkunde zu Anfang des vergangenen Jahrhunderts. Die klinische Visite im Findelhause und im Hospital des Enfants malades wird aufs genaueste geschildert. Das Hospital für kranke Kinder, an dem die erste Kinderklinik eingerichtet wurde, war auch damals noch die einzige Kinderklinik der Welt. Besonders eingehend und kritisch wird die Technik der Diagnostik (Auskultation und Perkussion waren in jener Zeit gerade in der Einführung) in beiden Anstalten behandelt. — Der zweite Teil des Buches enthält eine Abhandlung der wichtigsten Kinderkrankheiten. — Der interessanteste Teil ist der erste, der wohl einzig in seiner Art in anschaulichster Schilderung die in den ersten klinischen Kinderheilstätten geübte Diagnostik und Therapie vorführt. Das kurze Referat über den Inhalt dieses ersten Teiles wurde durch die Demonstration einiger Werke illustriert, die zu den Ausführungen des Verfassers in besonderer Beziehung stehen: *Mauriceau*, Traité des Maladies des Femmes grosses. Paris 1721. — *Bourgeois*, Observations diverses etc. Paris 1609. — *Broussais*, Cours de Pathologie. Paris 1835. — *Froriep*, Klinische Kupfertafeln. Weimar 1839. — *Billard*, Pathologisch-anatomischer Atlas zur Erläuterung der Geschichte der Kinderkrankheiten. Weimar 1829, u. a.

Albert Uffenheimer-München.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

V. Akute Infektionen.

Experimentelle Untersuchungen über Antianaphylaxie. II. Mitteilung. **Präzipitinschwund und Antianaphylaxie.** Von *Bessau*, *Preuße* und *Opitz*. Zbl. f. Bakt. 1914. 74. S. 310.

Der von *Scott* und *Joachimoglu* gefundene Präzipitinschwund nach Seruminjektionen wird bestätigt. Mit dem Präzipitinschwund eines Serums geht eine Abnahme seines anaphylaktisierenden Vermögens einher. Der Präzipitinschwund ist seinem Wesen nach ein unspezifisches Phänomen; d. h. bei doppelt sensibilisierten Tieren werden durch Reinjektion des einen Antigens nicht nur die homologen, sondern gleichfalls — wenn auch meist in etwas geringerem Grade — die heterologen Präzipitine zum Verschwinden gebracht. Der unspezifische Präzipitinschwund bleibt aus; wenn ein Antigen, das nicht zur Vorbehandlung gedient hat, injiziert wird; der unspezifische Präzipitinschwund ist demnach als Folge des Präzipitationsvorganges aufzufassen. Der unspezifische Präzipitinschwund läßt sich auch im Reagenzglas demonstrieren. Es handelt sich also bei ihm nicht um eine spezifische Antikörperabsorption, sondern um eine unspezifische Ausfällung der Präzipitinsubstanz durch den Präzipitationsvorgang. Die Antianaphylaxie, die ihrem Wesen nach unspezifisch ist, beruht nach den jetzigen Kenntnissen auf 2 unspezifischen Vorgängen, der Präzipitinausfällung und der Herabsetzung der Empindlichkeit gegen anaphylaktisches Gift. Verff. unterscheiden eine „Fällungsantianaphylaxie" und eine „Giftantianaphylaxie". *Nothmann.*

Über die antiinfektiösen Schutzstoffe des menschlichen Blutserums. Von *R. Schakert*. (Hygien. Inst. Bonn.) Ztschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1914. Bd. 77. S. 371.

Bakterizide Wirkungen der Leukozyten. Von *Alois Esch*. (Hyg. Inst. Bonn.) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1914. Bd. 77. S. 389.

Aus den beiden umfassenden Versuchsreihen scheint hervorzugehen, daß im Blute gegen verschiedenartige Infektionen ganz verschiedene Schutzmaßregeln getroffen werden. Nach dem Angriffspunkte der verschiedenen Stoffe des Blutes kann man zwei Gruppen von Keimen unterscheiden. Die erste umfaßt im wesentlichen die gramnegativen. Gegen diese sind die Alexine des Serums wirksam. Beim Zusammenbringen mit Leukozyten tritt keine deutliche Phagozytose auf. Nur wenn gleichzeitig Serum vorhanden ist, kann eine solche festgestellt werden. Die zweite Gruppe, deren Hauptvertreter die grampositiven Virus sind, werden nicht von den Schutzstoffen des Serums angegriffen, dagegen von den Leukozyten zerstört. Für den Pneumococcus und Diphtheriebazillus sind die Resultate nicht klar. *Paul Tachau.*



Über den jetzigen Stand der aktiven Diphtherieimmunisierung nach v. Behring. Von *E. Schreiber*. Ther. d. Gegenw. 1914. 55. S. 98.

Verf. berichtet über die bisherigen Erfahrungen im Sudenburger Krankenhaus in Magdeburg, sowie in 6 umliegenden Ortschaften bei gelegentlichen Endemien. Im ganzen wurden 700 Kinder geimpft. Von den vollgeimpften Kindern (nach dem 10. Tage) sind nur 12 erkrankt. Die intrakutane Impfung scheint am wirksamsten zu sein, doch bedarf die Feststellung der besten Mothode noch weiterer Beobachtungen. *Frank.*

Zur Chemie der Bakterien. III. Mitteilung. **Über die chemische Zusammensetzung der Diphtheriebazillen.** Von *Sakae Tarmura*. Ztschr. f. physiol. Chem. 1914. Bd. 89. S. 289.

Aus den interessanten Ergebnissen seien folgende hervorgehoben. Im Alkoholätherextrakt wurde ein Monoaminonmonophosphatid nachgewiesen; das Vorhandensein von Adenin ist wahrscheinlich; die mit Alkohol und Äther extrahierten Bazillen lassen sich bei dem *Gram*schen Verfahren mit absolutem Alkohol leichter entfärben als die nicht entfetteten. Im ätherischen und alkoholischen Extrakt fand sich eine lipoide Substanz, die nach *Gram* färbbar ist. Auf der Gegenwart dieser lipoiden Substanz scheint die Gramfärbung zu beruhen. *Orgler.*

Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der postdiphtherischen Polyneuritis. Von *Georges L. Dreyfuß* und *Joh. Schürer*. Med. Klinik. 1914. No. 23.

Die auffällige Beobachtung an einem Falle, in dem die Entfernung der Tonsillen eine völlige Wendung im Krankheitsbild brachte, sollte nach Ansicht des Verf. dazu anregen, bei postdiphterischen Lähmungen mehr als bisher auf den Zustand der Tonsillen zu achten und wiederholt Rachenabstriche zu machen. Aber auch bei dauernd negativem Bazillenbefund sollte man, wenn mit den üblichen therapeutischen Prozeduren nicht schnell eine wesentliche Besserung und Heilung der Lähmung erreicht wird, die Tonsillektomie in den Kreis der therapeutischen Erwägungen ziehen. Selbstverständlich wird man diese erst längere Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums vornehmen. Die Auffassung, daß der Organismus von den in den Tonsillen oder an einer anderen Stelle des Körpers befindlichen Diphtheriebazillen noch lange Zeit nach Ablauf der akuten Erscheinungen Gift resorbieren kann, bietet eine theoretische Erklärungsmöglichkeit für die Erfolge der Serumbehandlung bei der postdiphtherischen Polyneuritis.

E. Welde.

Ätiologie, Epidemiologie, Prophylaxe und Serotherapie der Diphtherie im Lichte der neueren Anschauungen. Von *H. Rozenblat*. Przegl. pedj. Bd. VI—1914. S. 233. (Polnisch.)

Kritisches Übersichtsreferat. *H. Rozenblat.*

Scharlachmortalität und das Alter der Kinder, die im jüdischen Kinderkrankenhause in Warschau in den Jahren 1904—1913 behandelt wurden. Von *A. Koral*. Przegl. pedj. 1914. Bd. VI. S. 150. (Polnisch.)

Die Scharlachmortalität bei Kindern von 2 bis 5 Jahren betrug 19,7 pCt., bei Kindern von 5 bis 12 Jahren nur 10,6 pCt. *H. Rozenblat.*



Scharlachmortalität im Verhältnis zum Alter der Kinder. Von W. *Schönaich.* Przegl. pedj. 1914. Bd. VI. S. 144. (Polnisch.)

Die Beobachtung eines Materials von 1606 Fällen., die im Laufe von 5 Jahren in das Anne-Marie-Kinderkrankenhaus in Lodz zur Aufnahme kamen, ergab, daß die größte Mortalität von Scharlach bei Kindern von 1 bis 3 Jahren stattfand (33,2 pCt.—54,3 pCt.); etwas kleiner war dieselbe bei Säuglingen und bei Kindern von 4—5 Jahren (22,9 pCt.—25 pCt.) und am geringsten bei Kindern von 11—12 Jahren (8,1 pCt.—8,8 pCt.).

H. Rozenblat.

Familiäres Auftreten von Nephritis im Verlauf von Scharlach. Von W. Schoenaich. Przegl. pedj. 1914. Bd. VI. S. 207. (Polnisch.)

Verf. kommt auf Grund eines Krankenmaterials von über 1000 Kindern, stammend aus 510 Familien, zu dem Schluß, daß die Häufigkeit des Auftretens der Scharlachnephritis nicht nur vom Charakter der Epidemie, sondern auch von der familiären Disposition zur Nierenentzündung abhängt; das Wesen dieser „Disposition" ist unbekannt. *H. Rozenblat.*

Scharlachbehandlung mit Humanserum und Serumlipoide. Von *Werner Schulz.* Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. 1914. Bd. 115. S. 627—636.

Gegenstand dieser Arbeit bildet die Frage, inwieweit der Gehalt von Humanserum an *Lipoiden* die therapeutischen Erfolge von Injektionen menschlichen Serums in den ersten Tagen der akuten Scharlachinfektionen zu erklären vermag. Zu diesem Zwecke wurden Scharlachpatienten mit frisch hergestellten Ätherextrakten von menschlichem Serum (Technik der Herstellung s. Original) in Mengen von 20—50 ccm behandelt. Während aber bei den frischen, mit Menschenvollserum behandelten Fällen die Temperatur nach wenigen Stunden in kritischer Weise absank und sehr häufig dann annähernd oder ganz normal blieb, bei gleichzeitig raschem Rückgang des Exanthems, erhielt Verf. in den mit Ätherextraktsuspension behandelten Fällen Kurven, die von denen unbehandelter Fälle kaum Abweichungen zeigten. Ebensowenig wurde das Auftreten von Nachkrankheiten dadurch irgendwie beeinflußt. Die entfiebernde Wirkung des Humanserums ist danach nicht mit seinem in der Kälte extrahierbarem Lip idgehalt zu erzielen.

Lust.

Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Salvarsan. Von *Lenzmann.* Ther. d. Gegenw. 1914. 55. S. 243.

Bericht über 47 schwere Fälle, von denen nur 2 zum Exitus kamen. Die übrigen wurden geheilt, nur 2 mal kam Otitis media vor, Nephritis und andere Komplikationen überhaupt nicht. Verf. verwendet nur Neosalvarsan, 0,15 g in 5 ccm 4 pCt. Na Cl-Lösung intravenös, bei kleinen Kindern intramuskulär. Die Injektionen werden täglich oder jeden 2. Tag wiederholt, bis ein deutlicher Erfolg eintritt, der sich in Besserung des Allgemeinbefindens, günstiger Beeinflussung der Angina und treppenförmigem Temperaturanfall äußert. Maximaldosis bis zu 3 Jahren 0,15, bis 8—15 Jahren 0,15 bis 0,3, bei Erwachsenen eventuell bis 0,45. Im ganzen wurden nie über 0,8 innerhalb 3 Tagen gegeben. *Frank.*

Notizen. II. Von *E. Abderhalden.* Ztschr. f. physiol. Chemie. 1913. Bd. 85. S. 95.

Bei einem vierjährigen Kinde mit Scharlach trat in der zweiten und

dritten Krankheitswoche mehrmals starke Reduktion des Urins auf, die auf der Anwesenheit von freien und gebundener Glukuronsäure beruhte. Verf. warnt davor, derartige Urine als Zeichen einer vorübergehenden Glykosurie aufzufassen. Diabetesdiät verminderte den Gehalt des Urins von Glukuronsäure. *Orgler.*

Beobachtungen während einer Masernepidemie. Von *J. C. Trumpy.* Tidsskrift for den norske Laege forening. 1913. S. 537. Norwegen.

Im Küstenhospital „Fredriksvaern" für skrofulöse Kinder traten 12 Fälle von Masern auf. Es zeigte sich, daß die Infektion wahrscheinlich durch Kontakt geschah und nicht durch die Luft. Das katarrhalische Stadium dauerte sehr lange, 5 bis 8 Tage, bis das eigentliche Masernexanthem hervortrat. 5 von den Kranken zeigten 3—6 Tage nach dem Anfange des katarrhalischen Stadiums ein Prodromalexanthem, zum Teil konfluierend, an Abdomen und Rücken, wie auch an den Lenden.

Die Diazoreaktion zeigte sich erst positiv beim Ausbruch des Exanthems wie auch später. — Während der Krankheit war v. Pirquets Reaktion schwach, mehr eine Spätreaktion; bei 2 negativ; in der Rekonvaleszenz dagegen bei allen stark positiv. In der Regel wurde Leukopenie gefunden; niemals über 97 ‰. *Carl Looft.*

Kurzer Beitrag zur Ätiologie der Masern als Schulkrankheit. Von *Stephani.* Ztschr. f. Schulges.-Pfl. 1914. 27. S. 198.

Statistik aus Mannheimer Volksschulen. Von 44 in die Schule eingeschleppten Fällen aus entstanden 412 Fälle in der Schule, von diesen aus wieder 484 Erkrankungen in den Familien resp. bei Hausgenossen. *Frank.*

Kritische Beiträge zur Lehre von der Masernerkrankung. Von *J. V. Friedjung.* Wien. med. Woch. 1914. S. 939.

Einzelne Individuen erweisen sich vielleicht als dauernd masernfest; 3 solche Beobachtungen bis zum 17., 19., 19. Lebensjahr teilt *Friedjung* mit. Zwei angeführte Fälle zeigen die Möglichkeit einer temporären Immunität. Eine zu geringe Menge des Virus vermutet *F.* in anderen Fällen als Ursache scheinbarer Immunität. Die Inkubationszeit von 13—14 Tagen wird nicht selten — bis zu 21 Tagen — überschritten. Wiederholte Masernerkrankungen und Rezidive sind bisher nicht einwandfrei sichergestellt, jedenfalls außerordentlich selten. *Bauer.*

Ein Beitrag zur Masernfrage. Von *H. Henneberg.* Ztschr. f. Schulges.-Pfl. 1914. 27. S. 184.

Mit Rücksicht auf die schweren gesundheitlichen Schäden, denen besonders die schwachen und jüngeren Kinder durch die Maserninfektion ausgesetzt sind — die Mortalität an Masern ist in Preußen höher als die an Scharlach —, forderte Verf. energischere Maßnahmen zur Masernbekämpfung: 1. gesetzliche Anzeigepflicht; 2. Feststellung bei der Einschulung, welche Kinder Masern überstanden haben; 3. nach Auftreten eines Masernfalles Ausschluß aller nicht durchgemaserten Kinder vom Schulbesuch auf 10—14 Tage. 4. Beobachtung der nicht durchgemaserten Kinder, die aus Masernherden zur Schule kommen, mit Hilfe von Schulschwestern, eventuell Ausschluß der durchgemaserten Kinder, die masernkranke Geschwister zu Hause haben. 5. Belehrung der Angehörigen durch Vorträge und Merkblätter. *Frank.*



Über die akute typhöse Gallenblasenentzündung im Kindesalter. Von *W. Bittner.* Prager med. Woch. 1914. S. 279.

Bericht über 3 Fälle von akuter suppurativer Cholecystitis mit Perforation und konsekutiver Peritonitis, zwei davon, 9 und 11 jährig, am 19. und 29. Krankheitstage eines sicheren Typhus abdominalis. In beiden Fällen Ulcera der Gallenblase; im Eiter der Gallenblase Typhusbazillen. Beide Fälle wurden operiert und geheilt. Bei einem dritten Fall, 5½ jährig, ergab der Obduktions- und bakteriologische Befund keinen Anhaltspunkt für die klinisch gestellte Diagnose eines Typhus abdominalis. Der Prozentsatz der Komplikation der Cholecystitis war bei 395 Kindertyphen 0,76 pCt. In einem der 3 Fälle war die Schwellung der Gallenblase palpatorisch nachweisbar; jedesmal lokale Druckschmerzhaftigkeit, Muskelspannung und Erbrechen, geringes Fieber, kein Ikterus. Mehrere Tage nach Beginn der Symptome der Cholecystitis kam es zur Perforation. *Bauer.*

Über die Gefahr der Bazillenausscheider bei Typhus und Diarrhoekrankheiten. Von *Yngar Uostedt*-Kristiania. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1914. Bd. 77. S. 22.

Epidemiologische Untersuchungen über die Verbreitung von Darmerkrankungen durch Coli, Paratyphus, Proteus und Typhusbazillen, die durch Bazillenträger verursacht waren. *Paul Tachau.*

Einige Fälle von Antityphus-Bakteriotherapie beim Kinde. Von *Guinon* und *Malarte.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1914. S. 3.

Die Verff. suchten sich an 11 Fällen ein Urteil über den Wert der *Vincent*schen Typhusvaccine zu verschaffen. Mehrmals kritische Temperaturstürze, aber nicht konstant. Fast immer Besserung der Stühle, nur einmal Verschlimmerung mit Kollaps. Hämorrhagien, Typhusbazillenabscesse nicht beeinflußt, Rezidiv nicht verhindert, 2 schwere Fälle geheilt. Dosierung: Meist 4 mal an aufeinanderfolgenden Tagen ¼, ½, 1, 1½ ccm. Meist anstandslos vertragen, gelegentlich schmerzhafte Rötung, einmal nach Injektion Milzvergrößerung, zweimal sehr lebhafte Schmerzen in der Gallenblasengegend (kein Ikterus). Im allgemeinen günstiger Eindruck. *Witzinger.*

Paratyphus bei einem 8 monatigem Säugling. Von *Lagane.* Bull. de soc. de péd. de Paris. 1914. S. 40.

Das Kind wurde von seiner Mutter infiziert. Die Inkubation betrug wahrscheinlich 15 Tage. Der Temperaturanstieg erfolgte sehr rasch und steil. Hierauf folgte eine Continua von 15 und eine lystische Entfieberung von 8 Tagen. Bemerkenswert war, daß der Fall eher dem Typhusbilde eines Erwachsenen entsprach: Temperaturkurve, Somnolenz. Pulsfrequenz und Fieberhöhe entsprachen sich, auffallend war das stark entwickelte Roseolenexanthem und die völlig fehlende Milzschwellung. Speziell wird noch darauf hingewiesen, daß das Kind vor der Erkrankung keine, nachher deutliche rachitische Symptome zeigte. *Witzinger.*

Über Paratyphus bei Kindern. Von *Breuning.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1050.

Verf. hat sich der Mühe unterzogen, die Stühle der enteritisch erkrankten Säuglinge und älterer Kinder auf *Paratyphus B* zu untersuchen. Von 117 untersuchten Fällen fanden sich Paratyphusbazillen in 11 Fällen;



die Agglutinationsprobe war in 7 Fällen positiv. Unter den 11 Fällen waren 3 Säuglinge, 3 Kinder im 2. Lebensjahre, eines im 3. Lebensjahre und 4 im Alter von 9—12 Jahren. Darunter befanden sich 3 Geschwister. Das Krankheitsbild ähnelt sehr einem fieberhaften Brechdurchfall; bezeichnend ist nach Verf. der sehr schnelle, weiche Puls und die fäkulent riechenden zahlreichen, vorwiegend schleimigen Stühle.

In allen beobachteten Fällen fehlten *typhöse* Erscheinungen. In 2 Fällen kam es zu einer paratyphösen Sepsis, einmal mit Abszessen in den Schultergelenken, einmal mit meningitischen Symptomen. Dieses Kind kam zum Exitus letalis. Die Sektion ergab vorwiegend hämorrhagische Entzündung des ganzen Dünn- und Dickdarms ohne besonders starke Beteiligung der *Peyer*schen Platten. Keine Meningitis. Verf. weist zum Schluß auf die Wichtigkeit bakteriologischer Untersuchungen bei darmkranken Kindern hin. Krankengeschichten. *Aschenheim.*

Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter. Von *Rudolf Schild.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 51.

Verf. hat in den von *Blühdorn* beschriebenen Fällen die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen vorgenommen. Zusammenfassend äußert er sich dahin: Bei einer größeren Anzahl von ruhrartigen Erkrankungen im Säuglings- und Kindesalter wurden durch die bakteriologische Untersuchung der Stühle Bazillen nachgewiesen, die zur Gruppe der giftarmen Ruhrbazillen (Pseudodysenteriebazillen) gehören. Das biologische Verhalten dieser Stämme unterscheidet sich nicht vom typischen Wachstum der Pseudodysenteriererreger. Während es bei einem Teil der neu gezüchteten Stämme möglich war, dieselben unter bekannte Pseudodysenteriearten serologisch einzuordnen, konnten dagegen sämtliche aus einer Endemie in der Göttinger Kinderklinik im Herbst 1913 isolierten Stämme nicht mit einer der bekannten Pseudoruhrrassen weder durch Agglutination noch durch Komplementbindung identifiziert werden. Während die Resultate der Agglutination wenig genau sind, scheint die Komplementbindung bei subtiler Technik eine sehr empfindliche Reaktion zur genaueren Rassenbestimmung der Erreger zu sein. *G. Wolff.*

Das klinische Bild der bazillären Ruhr im Säuglings- und Kindesalter. Von *Kurt Blühdorn.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 37.

Verf. hat in den Jahren 1912 und 1913 24 Fälle von bazillärer Ruhr beobachten können, die zum großen Teil durch die bakteriologische Untersuchung als solche sichergestellt werden. Das klinische Bild ist oft von den alimentär bedingten Darmkatarrhen nicht zu trennen; namentlich die schweren Fälle haben mit alimentären Intoxikationen die größte Ähnlichkeit. Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist, daß auch im Intoxikationsstadium der Ruhrfälle kein Zucker im Urin vorhanden ist, der für die alimentäre Intoxikation pathognomonich ist. Auch Brustkinder, die ja in der Regel von schweren alimentären Störungen verschont bleiben, können, wie zu erwarten, an bazillären Darmkatarrhen durch Übertragung infektiösen Materials erkranken. Die Therapie unterschied sich nicht wesentlich von der üblichen; mit der Molkedarreichng wurden zum Teil gute Erfolge erreicht. Verf. rät, bei allen Darmkatarrhen des Säuglingsalters die bakteriologische Untersuchung öfter zu Rate zu ziehen. *G. Wolff.*

Zur Behandlung der Vulvavaginitis gonorrhoica infantum. Von *Max Straßberg.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 889.

Von 6 mit Arthigon behandelten Fällen wurden 3 durch Arthigonbehandlung nach vorangegangener Therapie mit anderen Mitteln geheilt; 3 blieben nach Arthigon unverändert und wurden durch Lapis und Kupfersulfatinjektionen nachher geheilt. 7 Fälle wurden mit *Caviblen* nach *Bruck* behandelt (für die Urethra Stätchen C IV, für die Vagina C III). Von 7 Fällen wurden 6 in 3 Wochen bis 4 Monaten geheilt; in 2 Fällen wurde Caviblen mit Arthigon kombiniert (ein Fall noch in Behandlung). Verf. meint, daß die Vaccinetherapie mit Arthigon anfangs, bei oberflächlichem Prozeß unzweckmäßig ist, im späteren Verlauf allein oder mit Lokalbehandlung kombiniert Heilwirkung erzielen kann; die Caviblentherapie ist sehr bequem und erzielt in einem Teil der Fälle überraschende Erfolge. *Bauer.*

Zur Vaccinationstherapie des gonorrhoischen Prozesses. Von *E. Finger.* Wien. med. Woch. 1914. S. 862.

Bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen wurde durch intramuskuläre und intravenöse Vaccinationsbehandlung auch bei großen Dosen und zahlreichen Injektionen nie mehr als Besserung erzielt. *Bauer.*

Über eine Anstaltsendemie von Heine-Medinscher Krankheit. Von *Kern.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1053.

Auf der in einem besonderen Stockwerk liegenden Abteilung für ältere luische Kinder des „Großen Friedrichs-Waisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg" wurden im Verlaufe von 3 Wochen *fünf* Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit beobachtet. Ausführliche Krankengeschichten. Die Krankheit ist wahrscheinlich durch Besucher eingeschleppt, die wöchentlich einmal die Kinder besuchen können. Zur Zeit der Endemie bestand eine leichte Epidemie von Poliomyelitis in der Umgebung des Waisenhauses. Drei von den Kindern erkrankten *an einem* Tage, eines 3 Tage später, eines nach 3 Wochen. Hyperästhesie und Schweiß fehlten in allen Fällen; regelmäßig fand sich neben den mehr oder minder ausgesprochenen Lähmungserscheinungen Fieber, Bronchitis und Beteiligung des Magen-Darmkanals. *Aschenheim.*

Zur Breslauer Epidemie von Erythema infectiosum. Von *L. Tobler.* (Aus der Königl. Univ.-Kinderklinik zu Breslau.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 544.

Tobler beschreibt eine schon von anderen Seiten erwähnte und rubrizierte leichte Infektionskrankheit, bei der der sehr charakteristische Hautausschlag stets die Wangen und Streckseiten der Arme, außerdem meist die Glutäalgegend und die Vorderseite der Oberschenkel ergreift. Außerhalb einer Epidemie können wohl diagnostische Irrtümer entstehen, bei einer ausgesprochenen Epidemie wird die Differentialdiagnose stets einfach sich gestalten. *E. Gauer.*

Über die Lebensfähigkeit an Objektträgern angetrockneter ungefärbter und gefärbter Bakterien. Von *Otto Thurn.* Zbl. f. Bakteriol. 1914. Bd. 74. S. 87. H. 1, 2.

Einfach angetrocknete Bakterien (Coli, Typhus, Cholera, Diphtherie) sind stets noch nach 24 Stunden, die meisten nach 4 Tagen, einige bis zu 26 Tagen entwicklungsfähig. „3 mal durch die Flamme ziehen" übt auf die



Lebensfähigkeit keinen besonderen Einfluß aus. — Methylenblau und Fuchsin töten nach 5 Minuten langer Färbung nicht. Mit der *Ziehl*schen Lösung sterben die Bakterien ab, dagegen meist nicht mit der Sporenfärbungsmethode. Diphtherie ist nicht mehr entwicklungsfähig, wenn es mit Essigsäure-Methylenblau gefärbt ist. Die *Gram*sche Färbung vernichtet die Bakterien mit allen ihren vegetativen Zellen. *Nothmann.*

Die wachsartige Degeneration der Muskulatur bei Infektionskrankheiten. Von *W. Stemmler*. (Pathol. Instit. Halle.) Virchows Archiv. 1914. Bd. 216. S. 57.

Die wachsartige Degeneration der Muskulatur kommt nicht nur bei Typhus abdominalis vor und lokalisiert sich nicht bloß im M. rectus abdominis. Verf. hat 25 Fälle zusammengestellt, unter denen 3 Typhus abdominal., 7 Diphtherien, 3 krupöse Pneumonien, 2 Scharlach, 2 Tetanus und 8 Peritonitis wachsartige Degeneration in verschiedenen Muskeln zeigten. Am reglemäßigsten und stärksten war das Zwerchfell befallen, darauf folgte der M. longus colli. Disponierend für die Degeneration soll der andauernd abnorme Spannungszustand der Muskeln sein; ebenso ist die Schwere der Infektion von Bedeutung für die Entwicklung der Muskeldegeneration. *Paul Tachau.*

Ein weiterer Fall operativ geheilter Noma. Von *A. Bergmann*. Prag. med. Woch. 1914. S. 293.

Noma bei 5jährigen Mädchen in der 4. Woche schweren Keuchhustens. Heilung nach Exzision des Herdes im Gesunden. *Bauer.*

Über die Diagnose der Pocken. Von *G. Jochmann*. Virch. Arch. 1914. Bd. 216. S. 380.

Besonders eingehend werden die Symptome des Initialstadiums beschrieben und die Differentialdiagnose zu dieser Zeit erörtert.

Paul Tachau.

Zur medikamentösen Behandlung des Gelenkrheumatismus, insbesondere mit Apyron. Von *Jansen*. Ther. d. Gegenw. 1914. **55**. S. 58.

Verf. empfiehlt das Apyron (acetylsaures Lithium) als prompt wirkendes und gut schmeckendes Salicylpräparat, das infolge seiner leichten Löslichkeit auch p. clysma und p. injekt. angewendet werden kann.

Frank.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Beitrag zur Kenntnis von der Tuberkulose im Kindesalter. Von *Francis Harbitz*. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1913. S. 1. Norwegen.

Von 484 Sektionen an Kindern im Alter von 0—15 Jahren wurde tuberkulöse Infektion in 41 pCt. gefunden. Tuberkulose war die Todesursache in 24,4 pCt. Die Häufigkeit der Tuberkulose nahm mit dem Alter zu. Im ersten Halbjahre waren 11 pCt., im 14.—15. Lebensjahre 85 pCt. der Kinder tuberkulös infiziert. Die primäre Lokalisation, soweit man nach dem am stärksten ausgesprochenen anatomischen Prozesse schließen durfte, war in 65 pCt. der tödlich verlaufenden Fälle im Respirationstraktus gefunden, ebenso in 68 pCt. der latenten Fälle. In den übrigen Fällen war der



Ausgangspunkt wahrscheinlich der Digestionstraktus, verschiedene Lymphdrüsen oder unbekannt.

Je früher im Kindesalter die Tuberkulose auftritt, desto größere Ausbreitung und Destruktion wurde gefunden.

Bei einem 25 Tage alten Kinde wurde angeborene Tuberkulose gefunden. Die Mutter des Kindes starb 28 Tage nach der Entbindung; die Sektion zeigte: Lungentuberkulose, tuberkulöse Salpingitis und Tuberkulose in der Uterinwand an der Placentarstelle. Das Kind war von der Mutter sofort nach der Entbindung entfernt worden. Die Sektion des Kindes zeigte kleine tuberkulöse pneumonische Infiltrate in beiden Lungen und käsige Degeneration der Trachealdrüsen. Der Verf. hebt hervor, daß eine Infektion nach der Geburt nach 6 Wochen, möglicherweise schon nach vier Wochen den Tod eines Kindes bewirken kann. Viele von den Fällen, die als angeborene beschrieben sind, müssen daher als nach der Geburt erworbene Tuberkulose aufgefaßt werden. *Carl Looft.*

v. Pirquet - Untersuchungen bei Kindern. Von *Birger Överland.* Medicinsk Revue. 1913. S. 1. Norwegen.

Verf. hat Untersuchungen in zwei Schulen in einer Stadt (Bergen) und ebenso in zwei Schulen auf dem Lande gemacht. Von 843 Kindern in der Volksschule der Stadt reagierten 46,14 pCt. positiv, während von 119 Schülern der Kathedralschule 38,65 pCt. positiv reagierten.

In der Volksschule war das Maximum des Reaktionsprozentes im Alter von 10 Jahren erreicht, in der Kathedralschule erst im Alter von 16 Jahren. Die meisten positiv reagierenden stammten aus Familien ohne Tuberkulose. Von aus tuberkulösen Familien stammenden Kindern reagierten inzwischen 76,55 pCt. Von Kindern, die die Kathedralschule frequentierten und aus tuberkulösen Familien stammten, reagierten nur 36 pCt.

In einer Schule am Lande reagierten von 276 Kindern nur 27,18 pCt. positiv.

80 pCt. von diesen waren aus Familien mit Tuberkulose; von den negativ reagierenden waren nur 12,4 pCt. aus Familien mit Tuberkulose.

In der anderen Landesschule wurden 284 Kinder untersucht, 26,06 pCt. reagierten positiv. 10,3 pCt. von diesen aus Familien mit Tuberkulose. Der Verf. hebt hervor, wie die Verhältnisse in einer Stadt und am Lande verschieden sind, und wie häufiger und leichter eine Infektion in einer Stadt vorkommen kann. Die Zahlen aus den Landesschulen zeigen auch, welche Rolle die tuberkulösen Familien für die Ausbreitung der Infektion spielen. Die Arbeit gegen die Tuberkulose muß daher darauf gerichtet sein, die Kinder im frühesten Alter von solchen Infektionsquellen zu entfernen. *Carl Looft.*

Tuberkulinreaktionen. Von *H. G. Gade.* Medicinsk Revue. 1913. S. 12. Norwegen.

Verf. hat am Hagevik Küstenhospital für skrofulöse Kinder an 524 Kindern *v. Pirquets* Reaktion gemacht. 367 von diesen Kindern hatten manifeste Tuberkulose, bei diesen war die Reaktion nur bei 14 (3,8 pCt.) negativ. Von diesen 14 wurden 4 intrakutan mit Tuberkulin untersucht — alle reagierten dann positiv. Von 116 tuberkulose-suspekten Kindern reagierten 29 (25 pCt.) negativ; 7 von diesen wurden intrakutan



untersucht, 6 reagierten positiv; 41 Kinder wurden als nicht tuberkulös im Hospitale behandelt, 6 von diesen reagierten positiv auf v. Pirquet; von den übrigen 35 reagierten auf der intrakutanen Methode 7 positiv von 10 untersuchten. In einem in der Nähe des Küstenhospitals liegenden Kinderheime, wo angeblich nur gesunde Kinder unter den besten hygienischen Verhältnissen verpflegt werden, wurden sämtliche 30 Kinder untersucht; bei 9 war v. Pirquet positiv; bei der intrakutanen Tuberkulinreaktion dagegen 23 (76,67 pCt.).

Der Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß + v. Pirquet gewiß zeigt, daß so und so viele Kinder Tuberkulose haben; eine ÷ v. Pirquet schließt dagegen nicht Tuberkulose aus. Daß man in einer Stadt und dort wieder unter den verschiedenen unhygienisch situierten Volksklassen häufiger *v. Pirquets* Reaktion positiv findet wie am Lande oder unter wohlhabendenderen Klassen, bedeutet nicht ohne weiteres, daß die ersteren häufiger von Tuberkulose angegriffen sind; bei den negativen können die inaktiven Formen vorkommen, die sich nicht nach *v. Pirquet* nachweisen lassen, die man aber z. B. mit der intrakutanen Methode nachweisen konnte. Je feiner die Tuberkulindiagnose entwickelt wird, desto mehr müssen wir die Auffassung behalten, daß die Tuberkulose eine relativ gutartige Krankheit ist. ¾ der Angegriffenen kommen mit dem Leben davon, meistens ohne große Nachteile. *Carl Looft.*

Über den Wert der Tuberkulinreaktion für die Diagnose unklarer Hüftgelenkserkrankungen. Von *Wilhelm Keppler* und *Fritz Erkes.* (Aus der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik in Berlin.) Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. H. 3.

Die Methoden, welche die Verff. anwandten, waren folgende: Die Fälle wurden nach abgeschlossener Untersuchung der Hüfte genau auf Herz und Lungen geprüft. Solche mit klinisch nachweisbaren Herz- oder Lungenerkrankungen wurden von der Tuberkulininjektion ausgeschlossen. Dann wurden, wenn irgend möglich, zwei Tage lang zweistündliche Temperaturmessungen in der Achselhöhle vorgenommen. Die Temperaturen wurden notiert. Als Temperaturmaximum wurde 37,5° in axilla, 37,8° bei Mundmessungen angesehen. Wurden höhere Wärmegrade festgestellt, so wurde zunächst von einer Einspritzung abgesehen und das eventuelle Heruntergehen der Temperatur abgewartet. War dies eingetreten, so wurde die *Pirquet*sche Kutanimpfung mit 25 pCt. Alttuberkulin im Bereich des Vorderarms vorgenommen. Der Erfolg wurde am nächsten Tage kontrolliert. Bei negativem oder schwach positivem Pirquet wurde nunmehr 1 mg des *Koch*schen Alttuberkulins (Ruete-Enoch, Hamburg) subkutan unter die Bauchhaut injiziert. Bei stark positivem Pirquet wurde mit $^{2}/_{10}$ mg oder auch, speziell bei den altenIndividuen, mit $^{5}/_{10}$ mg begonnen. Die kleine Stichwunde wurde der Vorsicht halber mit einem Pflaster bedeckt. Während der weiteren Beobachtung wird die zweistündliche Temperaturmessung unter sorgfältiger Eintragung fortgesetzt. Es wurden hierzu dieselben Stunden gewählt, an denen auch an dem Tage vor der Untersuchung die Messungen stattgefunden hatten. Am andern Morgen wird der Effekt der Injektion kontrolliert. Es wurde „Stichreaktion" notiert, wenn die Einstichstelle ein meist zehnpfennigstück-, mitunter aber auch zweimarkstückgroßes, rotes, spontan und besonders



auf Druck schmerzhaftes Infiltrat darbot. Eine allgemeine Reaktion wurde dann verzeichnet, wenn die Temperatur mindestens 0,5° höher war als zur selben Stunde vor der Reaktion. Dabei bestand fast ausschließlich Mattigkeitsgefühl und Kopfschmerz, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Diese Allgemeinreaktion wurde in 15 Fällen beobachtet. Eine Herdreaktion endlich wurde dann vermerkt, wenn sich an der zu untersuchenden Hüfte deutliche Zeichen einer akuten Entzündung einstellten: Schmerzen in der Gegend des Gelenks, sowohl spontan als auch besonders bei Berührungen und beim Gebrauch des Gliedes; Einschränkungen der Beweglichkeit, deutlicher Temperaturunterschied zwischen der Haut der kranken und der gesunden Seite. Diese Erscheinungen traten bei den einzelnen Fällen in verschiedener Stärke auf, manchmal bis zur starren, schon bei leisester Berührung schmerzhaften Fixation. Die genannte Herdreaktion trat durchschnittlich 6—12 Stunden nach der Injektion auf und dauerte im allgemeinen 1—2 Tage. Am 2. Tage begann sie abzuklingen, und bei der Untersuchung am dritten oder vierten Tage bot die Hüfte in den meisten Fällen wieder dasselbe Bild dar wie vor der Injektion. Nur in einem Fall kam eine Reaktion von 4 tägiger Dauer zur Beobachtung. Aber wie in allen andern Fällen wurde auch in diesem Fall keine dauernde Schädigung beobachtet. Die Herdreaktion trat bei dem größeren Teil der Fälle schon bei 1 mg in die Erscheinung. In einem kleineren Teil war die Injektion von 3 mg nötig, über 3 mg sind wir nur in einem besonders verdächtigen Fall hinausgegangen. Hier wurde die Grenzdosis auf 5 mg erhöht, ohne daß dadurch eine Reaktion erzielt worden wäre. Wenn nach der ersten Injektion ein Temperaturanstieg von mehr als 0,5° beobachtet wurde, so wurde zunächst die Rückkehr zur normalen Temperatur abgewartet, und erst wenn diese mit Sicherheit erfolgt war, wurde zur zweiten Injektion geschritten. Die hierzu gewählte Dosis war je nach der Anfangsdosis verschieden; war mit 1 mg begonnen worden, so wurde sie auf 3 mg erhöht, war man dagegen von $^{2}/_{10}$ mg ausgegangen, so wurde sie mit 1 mg festgesetzt. Wurde die erste Injektion völlig reaktionslos vertragen, d. h. erfolgte weder Fieber- noch Allgemeinreaktion, so wurde am übernächsten Tag die zweite Injektion wiederum mit 3 mg bzw. 1 mg vorgenommen. Das Auftreten der Stichreaktion allein hat zu keiner Abweichung von dem eben geschilderten Verfahren veranlaßt.

Die subkutane Tuberkulindiagnostik wurde in der oben geschilderten Weise bei insgesamt 41 Fällen von Hüftgelenkserkrankungen in Anwendung gebracht. Davon zeigten 16 Fälle eine Herdreaktion, bei den restierenden 25 Fällen blieb dieselbe aus. In der ersten Gruppe, d. h. in den Fällen mit Herdreaktion fand sich dieselbe 13 mal vergesellschaftet mit einer Stich- und Allgemeinreaktion. In 3 Fällen fand sich neben der Herdreaktion nur die Stichreaktion, während die Allgemeinreaktion fehlte. Gegenüber der *Pirquet*schen Kutanimpfung verhielten sich die Fälle dieser Gruppe derart, daß 9 Fälle eine positive, die restlichen 7 eine negative Pirquet-Reaktion zeigten. Sämtliche Fälle dieser Gruppe erwiesen sich im weiteren klinischen Verlauf als tuberkulöse Hüfterkrankungen. In der zweiten Gruppe, d. i. in den Fällen ohne Herdreaktion, fanden sich zweimal Stich- und Allgemeinreaktion vergesellschaftet, 5 Fälle ließen nur eine Stichreaktion und 3 Fälle endlich eine Stich- und *Pirquet*sche Reaktion erkennen. Die übrigen 15 Fälle verliefen ohne jede Reaktion. Dieser verschiedene Ausfall der einzelnen



Reaktionsformen zeigt aufs neue, daß die *Pirquet*sche und die subkutane Stich- und Allgemeinreaktion für die Diagnose nur sehr bedingt zu verwerten sind, und daß lediglich die Herdreaktion in dieser Beziehung als verläßlich gelten kann. *Erich Klose.*

Die subkutane und intrakutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbazillus im Tierversuch. Von *Martin Jakoby* und *N. Meyer-Wildungen.* (Biochem. Laborat. d. Krankenh. Moabit, Berlin.) Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Mediz. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 606.

Polemik gegen *Esch.* Es wird an Hand einer größeren Versuchsreihe bewiesen, daß die subkutane Impfung dasselbe leistet wie die intrakutane. *Paul Tachau.*

Über die Moro-Doganoffsche Reaktion und über eine neue Tropfenpflasterreaktion. Von *N. Blumenau.* Ztschr. f. Tuberk. 1914. Bd. 22. H. 2. S. 117.

Die neue Tropfenpflasterreaktion stellt man dadurch an, daß man auf die Klebeseite eines Stücks von amerikanischem Heftpflaster einen Tropfen Tuberkulin gießt und dieses Pflaster auf dem Unterarm (nur mit den Rändern) befestigt. Die Reaktion besteht in einer Knötcheneruption. Ihre Brauchbarkeit geht aus folgenden Zahlen hervor:

Am selben Material

Pirquet	Moro	Tropfenpflaster
+ 62,1 pCt.	53,3	61,2

Da die Reaktion feiner und bequemer als die *Moro*sche ist, verdient sie vor ihr den Vorzug. *Nothmann.*

Über Leukozytenbefunde bei Miliartuberkulose und ihre diagnostische Bedeutung. Von *P. Wack.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 115. S. 596 bis 607.

In 7 Fällen von Miliartuberkulose, darunter ein Kind von 7 Jahren, fand sich regelmäßig das Verhältnis zwischen polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten zu ungunsten der letzteren verschoben. Es besteht also eine relative Lymphozytopenie resp. relative Polynukleose.

Dieses Verhältnis ist aber im Anfangsstadium der Erkrankung noch nicht immer deutlich ausgeprägt, tritt vielmehr manchmal erst zu einer Zeit ein, in der die klinischen Symptome die Stellung der Diagnose schon erlauben. Die Gesamtleukozytenwerte waren z. T. normal, z. T. trat vorübergehend eine Verminderung bis zu 4000 auf. *Lust.*

Statistische Erhebungen über das Vorkommen von Meningitis tuberculosa am Sektionsmaterial des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf in den Jahren 1911, 1912 und 1913. Von *W. Steinmeier.* Virchows Arch. 1914. Bd. 216. S. 452.

Unter 7231 Sektionen befanden sich 1305 Tuberkulosen, davon hatten 132 Meningitis. In den ersten Lebensjahren überwiegt die tuberkulöse Meningitis die übrigen Organerkrankungen bei weitem (von 0—15 Jahren 37,09 pCt.), während sie später zurücktritt (von 15—60 Jahren 5,63 pCt.). Sie ist stets sekundär. In 44,69 pCt. war sie eine Teilerscheinung der generalisierten Tuberkulose. Eine Kontaktinfektion durch Solitärtuberkeln ist



außerordentlich selten. Bemerkenswert scheint noch, daß bei 495 Neugeborenen keine einzige tuberkulöse Erkrankung gefunden wurde.

Paul Tachau.

Zur Entstehungsweise seröser Meningitiden bei tuberkulösen Kindern. Von *H. Finkelstein.* Berl. klin. Woch. 1914. S. 1164.

Mitteilung eines sehr interessanten Falles, der beweist, daß es sich bei den „geheilten oder gebesserten tuberkulösen Meningitisfällen" wohl doch zumeist auch um seröse Meningitiden handelt. Bei dem Fall wurde im Verlauf einer hochfieberhaften Lungenerkrankung die Tuberkulose des Brustraums mobilisiert, und es erfolgte Verschleppung einiger Bazillen in das Gehirn. Die hier entstehende Tuberkel löste eine lokale Entzündung des dicht überlagernden Ependyms aus und im Anschluß daran eine seröse Meningitis ventricularis, die alle charakteristischen Zeichen der Meningitis tuberculosa aufwies und trotzdem sich besserte. Das Kind ging dann später an seiner Tuberkulose zugrunde, und die Sektion ergab die geschilderten Zusammenhänge. *E. Gauer.*

Experimentelle Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt des Fleisches, der intermuskulären Lymphknoten und des Blutes tuberkulöser Schlachtkälber. Von *Chr. Häutle.* Zbl. f. Bakt. 1914. Bd. 74. H. 1/2. S. 91.

Bei schwerer tuberkulöser Infektion der Milz, Leber, Nieren, Lunge und den sog. Fleischlymphknoten von Schlachtkälbern ist eine Blutinfektion in der Regel nicht nachweisbar. Im Muskelgewebe tuberkulöser Schlachtkälber lassen sich keine Bazillen nachweisen, auch dann nicht, wenn die zugehörigen Lymphknoten tuberkulös sind. Die Lymphknoten können auch dann infiziert sein, wenn sie keine tuberkulösen Veränderungen zeigen.

Nothmann.

Untersuchungen über die hygienisch-bakteriologische Beschaffenheit der Berner Marktmilch mit Berücksichtigung des Vorkommens von Tuberkelbazillen. Von *J. Thöni.* Zbl. f. Bakt. 1914. Bd. 74. S. 111.

Bei 264 Milchproben fanden sich nur 67 im ganzen unbeanstandet. Im übrigen fand Verf.

Tuberkelbazillen (+ und verdächtig)	8,0 pCt.
Leukozytenprobe	32,1 „
Garprobe	37,7 „
Keimzahlbestimmung	23,4 „
Katalaseprobe	11,2 „
Alizarolprobe	14,0 „

Die beiden letzten Proben erwiesen sich als *wenig* empfindlich. Am empfindlichsten ist die Leukozytenprobe, gut ist auch die Garprobe.

Nothmann.

Wohnungsdesinfektion bei Tuberkulose. Von *K. Laubenheimer.* Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1914. Bd. 77. S. 1.

Frisches Sputum wurde auf Brettchen angetrocknet, dann die Desinfektionslösungen darauf gebracht und nach genügender Wirkungsdauer das losgelöste Sputum Meerschweinchen eingeimpft. Formaldehyd, 1 proc. Sublimatlösung und 5 proz. Kresolseifenlösung erwiesen sich als unwirksam. Nur mit 5 proz. Sublimatlösung und 2 pCt. Phobrol konnten nach 5stündiger



Einwirkung keine Bazillen mehr nachgewiesen werden. Wegen der unangenehmen und schädlichen Eigenschaften des Sublimats empfiehlt Verf. Phobrol zum Desinfizieren. *Paul Tachau.*

Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von *Hans Iselin.* (Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik in Basel.) Zugleich Habilitationsvortrag. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie No. 187.

Überblick über die Wandlung in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose innerhalb der letzten 40 Jahre. *Erich Klose.*

Über therapeutische Versuche mit Kupferlecithinpräparaten an Kindern mit sogenannter chirurgischer Tuberkulose (Finklersches Heilverfahren). Von *E. A. Oppenheim.* (Aus dem Cecilienheim in Hohenlychen, Uckermark, für knochen- und gelenktuberkulöse Kinder.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 1119.

Das Kupfer stellt eine bedeutungsvolle Bereicherung unserer Kampfmittel gegen die chirurgische Tuberkulose dar, da es epithelschädigend und leukozytoseerregend wirkt; es muß jedoch in direkte Berührung mit dem Tuberkel treten. Die Kupferlecithin-(Lecutyl-)Salben entfalten eine stärkere Tiefenwirkung als die Kupferlanolinsalben; es tritt niemals vorzeitiges Verkleben, Verschorfen und Epithelisieren von Fistelmündungen auf. *E. Gauer.*

Zur Behandlung der Lungentuberkulose im Kindesalter. Von *H. Vogt.* Therap. d. Gegenw. 1914. 55. S. 255.

Vortrag. Besprechung der *Czerny*schen Prinzipien, spez. bez. der Ernährung. *Frank.*

Therapeutische Tuberkulineinreibungen. Von *Adolf Kutschera* und *R. von Aichbergen.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 799.

Kutschera empfiehlt die perkutane Tuberkulinbehandlung zur Therapie latenter und manifester Tuberkulose nach *Spengler* und *Petruschky.* Er beginnt bei manifester Tuberkulose mit Einreibung von 1 Tropfen einer Verdünnung 1 : 25, einmal in der Woche, steigt 4 Wochen jedesmal um 1 Tropfen. Dann folgt ein gleicher Turnus mit Verdünnung 1 : 5. Bei Auftreten von Lokalreaktionen wird zur schwächeren Verdünnung zurückgekehrt. Bei latenter Tuberkulose beginnt *K.* mit der Verdünnung 1 : 5. — In entsprechender Weise wird die Dosis weiter gesteigert. Dauer der Kur mindestens bis 2 Jahre nach Verschwinden der manifesten Symptome, bei latenter Tuberkulose wenigstens 2 Jahre. Bei empfindlicher Haut, besonders bei Kindern, verwendet *K.* das milde, weniger reizende Präparat *Petruschkys. K.* glaubt bei latenter Tuberkulose an den prophylaktischen Wert der Behandlung, die praktisch viel leichter als die Injektionstherapie durchführbar ist und sich zur Durchführung in breiter Masse eignet. In tuberkulösen Familien sollen die gefährdeten Kinder so behandelt werden, wenn die positive Kutanreaktion latente Tuberkulose anzeigt. *Bauer.*

Bemerkungen zur Diskussion über das Friedmannsche Tuberkuloseheilmittel. Von *F. v. Friedländer.* Wien. klin. Woch. 1914. S. 710.

Bei 8 Kindern mit Knochen- und Gelenkstuberkulose (7 mal geschlossen) wurde 7 mal kombinierte intravenöse und intramuskuläre Be-

handlung, einmal nur intramuskuläre angewendet. Es war bei keinem Kranken ein Heilerfolg oder auch nur eine auf das Mittel zu beziehende Besserung erzielbar, dagegen zum Teil schwere Allgemeinreaktionen. *F.* leugnet jede spezifische Wirkung des Mittels und wird es nicht mehr anwenden. *Bauer.*

Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel bei chirurgischer Tuberkulose. Von *R. Mühsam* und *E. Hayward.* Ther. d. Gegenw. 1914. 55. S. 258.

Bericht über 15 Fälle. In der Mehrzahl konnte eine günstige Wirkung nicht festgestellt werden. Verff. lehnen das Mittel ab. *Frank.*

Beiträge zur Therapie der Tuberkulose mittels Endotin. Von *Ferdinand Wickler.* Ztschr. f. Tuberk. 1914. Bd. 22, 239.

W. empfiehlt nur die stärkeren Verdünnungen des Präparates (Serie A und B) anzuwenden. Die Erfolge mit der intrafokalen Anwendung des Mittels waren überraschend; hier bewährt es sich sogar, nur die Serie A anzuwenden. Behandelt wurden Tuberkulose der Luftwege, der Knochen, Lymphome, Lupus. Bei dieser Erkrankung kann auch zu stärkeren Konzentrationen vorgeschritten werden. *Nothmann.*

Die neueren Methoden der unblutigen Therapie der Halsdrüsentuberkulose. Von *O. H. Petersen.* Ther. d. Gegenw. 1914. 55. S. 145.

Kurze Besprechung der Heliotherapie und künstlichen Höhensonne. Besonders gute Erfolge hat neuerdings die *Röntgen*bestrahlung der Drüsentuberkulose zu verzeichnen; Verf. sah kaum Mißerfolge. Dabei sind die kosmetischen Resultate ausgezeichnet. — 6 Abbildungen. *Frank.*

Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose an der See. Von *Treplin.* Med. Klinik. 1914. No. 18. S. 765.

Verf. betont die günstigen Resultate des Seeklimas bei Skrophulose und Bronchialdrüsentuberkulose zusammen mit der chronischen Bronchitis und geht dann hauptsächlich auf die chirurgische Tuberkulose ein. Zusammenfassend meint er, daß die chirurgisch-tuberkulösen Kinder Deutschlands an den deutschen Meeresküsten ebenso gut wenn nicht besser der Heilung zugeführt werden können, als im Hochgebirge. *E. Welde.*

Die Tuberkulose im Kindesalter, ihre Behandlung und Prophylaxe. Von *Erich Müller.* Med. Klinik. 1914. No. 4.

Klinischer Vortrag. Für eine zweckmäßige Prophylaxe wäre es besser, wenn nicht nur, wie es heute durch die Tuberkulose-Fürsorge geschieht, für die ganz leicht an Tuberkulose Erkrankten, sondern für die schwer Erkrankten ausgiebiger gesorgt würde, weil gerade diese die größte Ansteckungsgefahr für die Kinder bieten. „Die Tuberkulose-Fürsorge, die nur die leichten Fälle aus den Familien herausnimmt und die schweren, offenen Tuberkulosen, in ihnen beläßt, erfüllt nicht ihren Zweck. Wir wären mit den bisher aufgewendeten Mitteln weiter gekommen, wenn wir umgekehrt verfahren wären und die leichten Fälle sich selbst überlassen und die schweren interniert hätten.“ (? Ref.). *E. Welde.*

Grundsätze einer rationellen Behandlung der Hauttuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Lecutyls. Von *Strauß* und *Niedreich.* Arch. f. Derm. 1914. Bd. 120. S. 148.

Lecutyl ist ein Kupferlecithin, das wie Kupfer überhaupt eine elektive



Wirkung auf tuberkulöses Gewebe haben soll. Die Hauttuberkulose soll damit äußerlich behandelt werden ev. nach Aufstreuen von Zykloform zur Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit. Gleichzeitig soll es innerlich und als Schmierkur angewendet werden. Um die Wirkung zu verstärken, kann man Diamidoglykokollkampfer intravenös injizieren als Lösung H, die im ccm 0,01 reines Cu haben soll. Von dieser Lösung können Kinder intravenös ¼—2½ ccm in ½ wöchentlichen Abständen bekommen. An Krankengeschichten demonstrieren die Verff. ihre recht guten Resultate.

C. A. Hoffmann.

Über Lues. Von *Hans Much.* Med. Klinik. 1914. No. 19.

Verf. faßt seine interessante Gegenüberstellung des Wesens der Luetin- und der Wassermann-Reaktion dahin zusammen: I. Für die Diagnose: Will man lediglich erfahren, *ob irgend einmal* Lues vorgelegen hat, kommt man mit der spezifischen Luetinreaktion weiter; will man wissen, *ob im Augenblick* eine Einwirkung des Luesgiftes stattfindet, die zu einem Gewebezerfall führt, dann ist die Wassermann-Reaktion brauchbarer. II. Für die Therapie: Hier ist die Wassermann-Reaktion die bessere Grundlage. Man muß bestrebt sein, die Wassermann-Reaktion als den Ausdruck einer Gewebsschädigung negativ zu machen, dagegen die Luetinreaktion als den Ausdruck spezifischer Immunkörperbildung positiv zu erhalten.

E. Welde.

Über syphilitische Primäraffekte der behaarten Kopfhaut. Von *P. Paul Müller.* Derm. Ztschr. 1914. S. 480.

Fall eines Kindes von 8 Wochen mit Primäraffekt der Kopfhaut. Spir. pall. positiv. Wassermann negativ. Zusammenstellung der Fälle von Primäraffekt des Kopfes. *C. A. Hoffmann.*

Über eine zweckmäßige Kombination von Quecksilber und Salvarsan zur wirksamen Behandlung angeborener Syphilis. Von *E. Hoffmann.* Derm. Ztschr. 1914. S. 508.

Man beginnt beim Säugling mit 0,001 Sublimat und gibt nach 4 Tagen 0,05 Neosalvarsan. Dann mit je 2 tägigem Abstand 0,002 Sublimat und 0,1 Neosalvarsan in 1 ccm destilliertem Wasser intramuskulär. Im ganzen werden 8 Hg- und 6—7 Neosalvarsaninjektionen gegeben. 1—2 solcher Kuren scheinen zur Heilung ausreichend zu sein. *C. A. Hoffmann.*

100 Injektionen durch die Jugular- und Kopfvenen bei Säuglingen und Kindern des ersten Lebensalters, zur Behandlung der hereditären Syphilis. Von *G. Blechmann.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1914. S. 50.

Die Auffindung geeigneter Venen nimmt oft 1 Stunde in Anspruch, ist aber immer erfolgreich. Die verwendeten Nadeln (Platinkanülen) sind 17 mm lang, 0,5—0,6 mm dick und kurz abgeschliffen. Injiziert wird mit einer Glasstempelspritze, an der die Kanüle schon bei der Einführung befestigt sein muß. Unbedingt erforderlich sind 3 Assistenten, 2 um das Kind unbeweglich zu halten, der 3. zur Desinfektion usw. Unabhängig von der angewendeten Neosalvarsanmenge wird dieselbe immer in nur 2 ccm Wasser gelöst. In steigenden Dosen wird 5—7 mal nacheinander 1—2 mal wöchentlich injiziert, hierauf Pause von 6—8 Wochen. Es wird begonnen mit weniger als 0,01 pro kg und bis auf 0,015 pro kg. Niemals wird bei Kindern unter einem Jahre über 0,02 im ganzen hinausgegangen. Ausführliche Beschrei-



bung der Technik bei der Injektion in die Jugularis externa, in die Temporalvenen und in die Dorsalvenen des Fußes. Wenn trotz aller Vorsicht Injektionsflüssigkeit in subkutanes Gewebe kam, wurde sofort an derselben Stelle physiologische NaCl-Lösung infundiert, wonach niemals Nekrosen oder Phlebitiden beobachtet wurden. Wegen der geringen Elastizität der verwendeten Venen sind Hämatome sehr häufig. Üble hier auf das Neosalvarsan beziehbare Erscheinungen wurden niemals beobachtet. Die Erfolge hinsichtlich der Lokalbefunde wie des Allgemeinzustandes waren durchweg sehr gut. Ausführliche Würdigung vorbehalten. *Witzinger.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über Veränderungen der Atmungskurven bei Kindern mit spasmophilen Symptomen unter dem Einfluß von äußeren Reizen und die Bedeutung dieser Veränderungen für die Diagnose der latenten Tetanie. Von *M. Marslow.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 99.

Verf. kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß bei Kindern mit Neigung zu Krampfzuständen, speziell mit Anzeichen von Spasmophilie, die Atmungskurve in charakteristischer Weise verläuft, wenn ein geringer peripherer Reiz — angewandt wurde das Algesimeter von *Motschutkowsky* — ausgeübt wird. Die Reaktion besteht darin, daß bei der Reizung Krämpfe der Atmungsmuskeln auftreten; diese Krämpfe finden auf der Atmungskurve ihren Ausdruck in Gestalt deutlich ausgeprägter Pausen, der Apnoe in der Periode der Inspiration oder der Exspiration, welche manchmal im Weinen und darauf in regelmäßiges Atmen übergehen. Nach der Dauer der Apnoe können wir ungefähr einen Begriff über den Grad der Nervenübererregbarkeit beim Kinde bekommen, und anderseits aus der Verkürzung oder aus dem Schwinden dieser Erscheinung können wir auf Besserung des Zustandes schließen. Dieses Respirationssymptom ist nach den Versuchen des Verf. beständig und sehr empfindlich. Im Zusammenhang mit dem Symptom von *Erb* und anderen Symptomen der Spasmophilie kommt ihm für die Diagnose der latenten Tetanie vielleicht eine gewisse Bedeutung zu. *G. Wolff.*

Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter. Von *Bernheim-Karrer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 72.

Nachtrag zur gleichnamigen Arbeit und Erwähnung einer Arbeit von *Lust:* Über den Einfluß der Alkalien auf die Auslösung spasmophiler Zustände. *G. Wolff.*

Über die Behandlung der Spasmophilie bei Säuglingen. Von *E. Gorter.* Nederl. Maandschr. v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 3. S. 314.

Besprechung der Pathogenese und Behandlung der Spasmophilie, wobei die Rolle, welche der Ca-Verlust spielt, besonders hervorgehoben wird. *Schipperts.*

Zwergwuchs und Myxödem. Von *C. E. Bloch.* Ugeskrift for Laeger. 1913. S. 1291. Dänemark.

Ein 4¾ Jahre altes Mädchen zeigte Zwergwuchs, Intelligenzschwäche und äußere Zeichen von Mxyödem, doch war die Haut normal und der Haarwuchs stark. Die Stimme tief, rauh. Durch Röntgenuntersuchung zeigte sich,

daß in der Handwurzel nur zwei Kerne da waren; keine Kerne in den proximalen Enden der Ossa metacarpi. Dergleichen Verhältnisse zeigten sich auch an den Füßen. Trotzdem das Kind durch die Verhältnisse der Haut und des Haarwuchses kein typischer Fall von Myxödem war, meinte der Verf. nach dem Röntgenbilde, daß die Diagnose doch zu stellen wäre, und versuchte 3 Monate lang eine Thyreoidinbehandlung, durch welche der Knochenwuchs unverändert blieb, die übrigen Symptome verbessert wurden. Sollte fortwährend die Verhärtung der Ossifikation der Thyreoidinbehandlung trotzen, sind möglicherweise andere endokrine Drüsen im Spiele, und dann will der Verf. andere Drüsenpräparate versuchen.

Ein anderes Kind — ein Mädchen — wurde vom Verf., als es 8 Monate alt war, untersucht, das Kind war klein mit großem Kopfe, großem fettem Körper mit sehr kleinen, plumpen Extremitäten (Mikromelie). Haar reichlich, aber trocken, die Haut ebenso ein wenig trocken und desquamierend. Sattelnase, große Zunge, ein wenig Exophthalmus, große offene Fontanelle, keine Zeichen von Rachitis oder Syphilis. Das Kind war unintelligent. Starke systolische Geräusche in der Präkordialgegend — kongenitaler Herzfehler.

Thyreoidinbehandlung wurde 10 Monate versucht — 0,005 2 mal täglich; aber nach der Behandlung zeigten sich keine Knochennkerne in der Handwurzel. Verf. meint, daß die kleinen Dosen von Thyreoidin daran schuld sind, und will mit größeren fortsetzen. *Carl Looft.*

Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Von *A. Oswald.* Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1914. No. 24.

Auf Grund eigener günstiger Erfahrungen und in Übereinstimmung mit den Resultaten von *Wagner von Jauregg*, *Kutschera*, *Magnus-Levy* u. a. verlangt Verf. in jedem Fall von endemischem Kretinismus eine systematisch betriebene Thyreoidealmedikation. Wenn auch die schwersten, mit Idiotie und Taubstummheit verbundenen Fälle sich refraktär verhalten, so zeigen neben den leichten Fällen auch die mittelschweren oft eine wesentliche Besserung. In einem Fall des Verf. wurde ein Längenwachstum von 28,5 cm innerhalb ca. 3 Jahren bei einem 16 jährigen Jüngling, bei dem das Wachstum so gut wie stillgestanden hatte, festgestellt; Hand in Hand gingen damit auch die übrigen kretinischen Merkmale zurück.

Verf. hat zum erstenmal bei der Therapie des endemischen Kretinismus das nach eigenem Verfahren dargestellte chemisch reine Sekret der Schilddrüse, das Jodthyreoglobulin, angewandt (alle zwei Tage 0,1 g). Das Präparat ist in genau dosierten, geschmack- und geruchlosen Tabletten unter dem Namen *Thyrakrin* im Handel. *E. Burckardt.*

Über Dystrophia adiposo-genitalis. Von *Weicksel.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1227.

Bericht über einen Fall von starker Fettsucht bei 15 jährigem Patienten. Beginn der Erkrankung im 10. Lebensjahr. Genitalien infantil. Trockene Haut. Leicht ermüdbar. Keine Imbezillität. 2 Liter Urin pro die. *Eosinophilie von* 8,25 *pCt.* Keine Anzeichen eines Hirntumors. Relativ große Sella turcica (sehr kleiner Schädel). *Aschenheim.*

Die Behandlung der Rachitis. Von *B. Salge.* Therap. d. Gegenw. 1914. 55. S. 12.

Besprechung der modernen Rachitistherapie. *Frank.*



VIII. Vergiftungen.

Über die Nierenveränderungen bei Vergiftung mit Oxalsäure und oxalsaurem Kalium. Von *Robert Krüger.* (Path. Inst., Braunschweig.) Virchows Arch. 1914. Bd. 215. S. 444.

5 Todesfälle nach Oxalsäurevergiftung und 1 experimentelle Kleesalzvergiftung am Kaninchen. Die Oxalsäure bzw. das oxalsaure Salz wird durch die Nierenepithelien ausgeschieden. Ihre Kristalle werden in den Epithelzellen und in den Harnkanälchen gefunden. Eine Schädigung des Gewebes ist nicht anzunehmen. Die *Anurie* ist eine Folge von zentral-nervösen Einflüssen und von Gefäßschädigungen. *Paul Tachau.*

IX. Nervensystem.

Geistesstörung und Kriminalität im Kindesalter. Von *Raecke.* Med. Klinik. 1914. No. 3.

Sehr interessante Zusammenstellung, die am besten durch die beigefügte Tabelle wiedergegeben wird.

	Diebstahl	Banden-Diebstahl	Einbruch	Banden-Einbruch	Unterschlagung	Betrug	Eigentums-vergehen überhaupt	Sexuelle Delikte	Schwänzen u. Umhertreiben	Roheitsdelikte	Summe
Gesund	25	4	6	6	5	—	46	14	5	1	66
Hysterisch . . .	8	—	—	—	—	2	10	4	2	—	16
Epileptisch . .	6	—	—	—	—	—	6	2	9	5	22
Psychopathisch	24	2	2	1	—	—	29	14	10	5	58
Hebephren . .	4	—	—	—	1	—	5	—	3	—	8
Debil	17	5	2	2	2	—	28	7	5	—	40
Imbezill . . .	36	3	1	3	6	2	51	12	17	2	82
	120	14	11	12	14	4	175	53	51	13	292

E. Welde.

Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lentikulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Von *Heinrich Higier.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 23.

Zwei Brüder, deren Vater im jugendlichen Alter an einer an Paralysis agitans erinnernden Krankheit gelitten hatte und an Pneumonie gestorben war, boten nervöse Symptomenkomplexe dar, von denen einer an *Wilson*sche Linsenkerndegeneration, der andere an Pseudosklerose erinnert. Die Tatsache, daß bei beiden Krankheiten Leberveränderungen sich vorfinden, daß von vorliegender Familie zwei Mitglieder von je einem dieser Zustände befallen waren, spricht für eine Verwandtschaft dieser klinisch scheinbar differenten Krankheitsbilder. *Zappert.*

Über die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. Von *Kurt Goldstein* und *Frida Reichmann.* Neurol. Zbl. 1914. 6.

Für den Kinderarzt interessant ist aus dieser Arbeit in erster Linie die Tatsache des regelmäßigen Vorkommens der *anodischen Übererregbarkeit*

bei Dementia praecox. Ferner scheint eine geringe Anzahl von weißen Blutkörperchen mit Vermehrung der Lymphozyten, eine Erhöhung der Erythrozyten, eine leichte Beeinflußbarkeit des Blutbildes durch Adrenalin- und Pilokarpininjektion (absolute und relative Lymphozytose) für dieses Leiden charakteristisch zu sein. *Zappert.*

Intelligenzprüfungen von Schulkindern. Von *Carl Looft.* Medicinsk Revue. 1913. S. 569. Norwegen.

Diese Untersuchungen, die nach *Binet-Simons* Methode vorgenommen sind, betreffen erstens normale Schulkinder, wovon Verf. sowohl Volksschulkinder wie Privatschulkinder untersucht hat. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß *L.*s Resultate im ganzen übereinstimmen mit denen ausländischer Untersucher; ebenso zeigte es sich, daß das Urteil der Lehrer nicht mit den Resultaten, die eine genaue Intelligenzprüfung nach *Binet-Simon* zeigte, übereinstimmte. Für die Beurteilung schwachbegabter — debiler — und schwachsinniger findet der Verf. die B.-S.-Methode sehr praktisch und zuverlässig, alle anderen Methoden übertreffend.

Carl Looft.

Schwachsinn und Hirnkrankheiten bei Zwergwuchs. Von *W. Weygandt.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXV. 1.

Zwergwuchs kann bedingt sein durch Spondylitiden, Rachitis, Chondrodystrophie, Turmschädel, Hypothyreoidismus (Myxödem), Hypopituitarismus (z. B. Dystrophia adiposo-genitalis), nach Thymusexstirpation (bei Hunden), bei Nebennierenstörungen, durch chronische Vergiftungen (z. B. Alkohol, Blei, Pellagra u. a.), infolge von Infektionskrankheiten (z. B. Tuberkulose bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z. B. Muskelatrophie, Poliomyelitis, bei Herzfehlern nach chronischen Ernährungsstörungen in früher Kindheit, bei Mongolismus, bei Hydrocephalie, Mikrocephalie, Cerebrallähmungen. Bei diesen Formen von Zwergwuchs ist sehr oft bei einzelnen regelmäßig ein mehr oder weniger hoher Grad von Schwachsinn vorhanden. Schließlich gibt es noch Zwerge ohne Krankheiten, auch nicht von seiten des Intellekts, die entweder während der Kindheit im Wachstum gehemmt wurden („Nanismus infantilis") und einen kindlichen Typus aufweisen, oder die langsam wachsen, aber doch die Proportionen der Erwachsenen, meist nach besonders stark entwickelten Beinen erlangen. In seltenen Fällen erfolgt bei solchen Zwergen noch im ca. 30. Jahre ein plötzliches Wachstum, wobei allerdings abnorme, eunuchoidähnliche Körperformen resultieren können. *Zappert.*

Beitrag zur Klinik der seltenen Formen tonischer Krämpfe des Kindesalters: Tetania neonatorum und Escherichs Pseudotetanus. Von *Heinrich Higier.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22.

Bei einem 8 wöchentlichen Kind entwickelte sich nach einer oberflächlichen Bräune (ohne Hinterlassung einer Wunde) ein tetanusartiger Zustand, der nach 6 Wochen in Heilung überging. Verf. glaubt bei dem Fehlen einer sichtbaren Eintrittspforte für das Virus und dessen günstigen Verlauf keinen echten Tetanus, sondern eine Tetanusvarietät vor sich zu haben, die wohl mit dem *Escherich*schen Pseudotetanus identisch ist und auf einer Herabsetzung der Virulenz des Tetanuserregers beruhen dürfte. Noch auffälliger ist der zweite Fall, der einen asphyktisch geborenen Knaben betraf, der vom 2. Lebenstag an bis zum 11. Lebensmonat in einem Zustand sich befand, den man als Dauertetanie ansprechen mußte. Das Kind litt außerdem an epileptoiden Anfällen, Bewußtseinsstörungen und starb während eines solchen Anfalles. Verf. glaubt an eine echte Tetanie mit Blutungen in die Epithelkörperchen und lehnt die (nach Ansicht des Ref. wahrscheinlichere) Deutung einer Menigealblutung ab. *Zappert.*



XIX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik Erlangen. [Prof. Dr. *F. Jamin.*])

Über schwere Anämie im Kindesalter.

Von

Dr. ERNST STETTNER,
Assistenzarzt.

Die Unklarheit und Verwirrung, die in der Literatur der pädiatrischen Blutforschung herrscht, wird allerseits empfunden; manche gehen sogar so weit, daß sie der Blutuntersuchung im Kindesalter jegliche Bedeutung absprechen. Trotz dieser wenig ermunternden Aussichten sind die Veröffentlichungen in diesem Gebiete ständig im Wachsen, und trotzdem steht noch eine Reihe prinzipieller Fragen offen. Die rein technische Seite der Hämatologie hat wohl durch die Arbeiten *Pappenheims* eine gewisse Vollendung erreicht, aber die Lehre von der Histogenese und Morphologie der Blutzellen und damit aufs innigste verknüpft von dem Wesen der Bluterkrankungen ist noch so energisch umstritten, daß dieser Kampf sich unbedingt auch in der pädiatrischen Hämatologie bemerkbar machen muß. Die Schwierigkeiten, die sich bei der Klassifizierung eines Krankheitsbildes ergeben, sind jedem, der sich mit diesem Gebiete beschäftigt, nur zu bekannt.

Das klinische Bild der nachstehenden 3 Fälle ist bekannt und meist unter dem Namen der Anaemia splenica beschrieben. Diese Publikation hat den Zweck, an der Hand fortlaufender Blutuntersuchung und klinischer Beobachtung das Symptomenbild eng zu umgrenzen und das Wesen des biologischen Vorganges zu suchen.

Vorher sollen jedoch einige Forscher zu Worte kommen, die sich in den letzten Jahren mit einschlägigen Fragen beschäftigt haben.

Die letzte eingehende Literaturzusammenstellung gibt *Ostrowsky*, im folgenden werden meist nur spätere Arbeiten berücksichtigt. *Ostrowsky* gelangt nach Beobachtung von 10 Fällen zu der Ansicht, daß die Anaemia splenica als sekundäre Anämie im Anschluß an Erkrankungen der Verdauungswege aufzufassen



sei, dabei können Lues, Tuberkulose und Rachitis nur eine unterstützende Rolle spielen. Von der Leukämie ist die Erkrankung durch das Fehlen einer nennenswerten Leukozytose und durch das Befallensein der Lymphdrüsen bei verhältnismäßig geringem Prozentgehalt an Leukozyten im Blut zu unterscheiden.

Cicaterri sah bei einem 11 jährigen Knaben im Anschluß an einen Halsfurunkel eine Anämie perniziösen Charakters entstehen, mit Lymphknotenschwellung, Leber- und Milztumor, Leukozytose, Fieber, im Blut Staphylo- und Streptokokken. Exitus. Die Ansicht *Bruquolas* und *Cerullanis* von der Anämie infektiösen Ursprungs wird unterstützt.

Ventura bringt einen Fall bei einem 2 Monate alten Kinde, der im Anschluß an eine Nabeleiterung auftrat.

Guinon und *Simon* sahen den Symptomenkomplex im Anschluß an eine chronische Bronchopneumonie entstehen. Im hämatopoetischen System fand sich stellenweise myeloide Hyperplasie. Sie bringen den Fall in nahe Verwandtschaft zur myeloiden Leukämie, von der er sich aber durch die geringe Leukozytose und das Fehlen der Megakaryozyten unterscheiden soll.

Koch berichtet über einen der seltenen Fälle von primärer perniziöser Anämie im Säuglingsalter und findet in Milz, Leber und Lymphdrüsen zahlreiche Blutbildungsstätten. Die infektiöse Grundlage für die Entstehung der Erkrankung ist meines Erachtens in diesem Falle nicht einwandfrei auszuschließen.

Aschenheim vertritt die Ansicht, daß es sich um eine speziell der Rachitis koordinierte Krankheit handle, er spricht infolgedessen von einer rachitischen Megalosplenie. „Jede Trennung zwischen Rachitis mit schwerer Blutveränderung und mäßigem Milztumor und klinisch diagnostizierbarer Anaemia splenica sei fallen zu lassen."

Nägeli betont besonders die nahe Verwandtschaft zur perniziösen Anämie und legt besonderen Wert auf die Tatsache, daß es sich um keine Krankheit sui generis, sondern um einen Symptomenkomplex, um eine biologische Reaktion der blutbildenden Organe auf die allerverschiedensten Reize handle.

Adamo fand bei den Eltern seiner Patienten in 7 Fällen Tuberkulose, 3 mal Syphilis der Mutter und 1 mal Syphilis und Tuberkulose, es handelt sich also um eine paratuberkulöse oder paraluetische Erkrankung.

Combe führt unter den Ursachen der schweren Anämien besonders Tuberkulose, Syphilis und Darmparasiten an, dem Wesen

nach kann die Hämatopoese verschieden sein, bei Anaemia simplex orthoplastisch, bei Anaemia pseudoleucaemica oligoplastisch, und aplastisch bei der perniziösen Anämie.

Cristina kommt auf Grund eines größeren Materials zu dem Schlusse, daß ätiologisch besonders Tuberkulose und Lues bedeutungsvoll seien, entweder durch direkte Übertragung von der kranken Mutter oder als Intoxikation von dieser Seite aus.

Czerny hebt in seinem Vortrage am Internationalen Pädiaterkongreß in Paris 1912 die Wichtigkeit der Ernährung und alimentären Schäden für die Entstehung der Kinderanämien ganz besonders hervor. Einseitige Milchernährung bei bestehender Disposition wirke direkt provozierend. Bei Vorhandensein eines Milztumors soll es sich stets um ein Zusammentreffen der Prädisposition zur Anämie und zur exsudativen Diathese handeln.

Hunter berichtet über 10 Fälle und unterscheidet 3 klinische Typen. 1. Fälle mit Leukopenie und relativer Leukozytose, 2. Fälle mit mäßiger Vermehrung der Leukozyten, besonders der Myelozyten, 3. Fälle mit starker Leukozytose (Anaemia pseudoleucaemica infantum) bei besonderer Vermehrung der neutrophilen Elemente. In allen 3 Gruppen keine wesentliche Verminderung der Erythrozyten, Normo- und Megaloblasten, Polychromasie und Poikilozytose nur in schweren Fällen.

Die Krankheit besteht in einer primären oder sekundären funktionellen Schwäche der blutbildenden Organe, welche durch fehlerhafte Ernährung, schlechte hygienische Umgebung oder durch Toxine von Infektionskrankheiten bedingt sein kann.

Die *pathologisch-anatomische* Beschreibung ist trotz der vielen letal geendigten Fälle noch recht mangelhaft in der Literatur vertreten, eine eingehende Beschreibung liefert *Grätz*, allerdings von einem klinisch recht dürftig beobachteten Falle. *Grätz* fand lymphoides Regenerationsmark mit reichlichem Myeloblastengehalt, myeloide Umwandlung der Milz und Blutbildungsstätten in der Leber. Dieser Befund wird als Wiedererwachen der hämatopoetischen Funktion dieser Organe gedeutet. Die Anaemia splenica und der Morbus Banti seien lediglich als 2 Phasen eines einheitlichen Krankheitsprozesses aufzufassen, wobei die histologischen Veränderungen als die Folge einer primären Blutschädigung wahrscheinlich infektiöser Natur aufzufassen seien.

Zamboni berichtet über den pathologisch-anatomischen Befund in 2 Fällen von Anaemia splenica. Die als primär anzusprechenden Veränderungen der Milz bestanden in fibroadeno-



matöser Wucherung des Retikulums und Vermehrung der Pulpa. Das Knochenmark kann normal sein, seltener hyper- und hypoplastisch. Die Lymphdrüsenschwellungen bestehen in einfacher Parenchymhyperplasie und sind sekundärer Natur.

Nachdem wir nun den Streit der Meinungen nochmals entrollt haben, beginnen wir die Betrachtung einiger weiterer Fälle und versuchen auf Grund neuen Materials, wenn möglich vermittelnd, wenn nötig entgegentretend oder ergänzend zu wirken.

Fall I. K. U., geb. 3. I. 1911. 2—3 Wochen gestillt, kam in der 4. Woche zu einer Kostfrau. Keine erbliche Belastung (Mutter Kellnerin). Gute Entwicklung bis Oktober 1911. Körpergewicht 5800 g. Wegen Dyspepsie Klinikaufnahme. Entlassungsgewicht nach 3 Wochen 4970 g. Von jetzt ab schlechtere Weiterentwicklung, öfters noch Durchfälle, lernt nicht einmal sitzen. Jetzt besteht seit Wochen starkes Nasenbluten, seit einigen Tagen Nahrungsverweigerung und Fieber, seit 2 Wochen kleine rote Flecke in der Haut. Klinikaufnahme 5. X. 1912. Außerordentlich anämisches, gelbgrünes Aussehen, schwammiger Turgor, stark rachitisch. Gewicht 6720 g. Fontanelle 4 : 8, weich. Melonengeräusch. An rechter Wange, an der Stirn, an der Brust und an den Beinen zahlreiche bis hirsekorngroße *Hautblutungen.* Ältere Effloreszenzen enthalten blutfarbstoffhaltiges Pigment. Aus der Nase fließt blutig-eitriger Schleim. Am Hals, Nacken, Achselhöhlen und Schenkelbeugen kleine weiche *Lymphdrüsenhyperplasien.* Thorax nachgiebig, *Harrison*sche Furche, Rosenkranz, Neigung zu Hühnerbrust. Starke Bronchitis. Erheblicher Meteorismus. *Leber* überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. *Milztumor* reicht medial in die Parasternallinie, unten bis in Nabelhöhle, mit der Atmung verschieblich. Rachitische Gelenkauftreibungen an Armen und Beinen. Passive Rückenlage. Beine und Skrotum ödematös. Beine völlig regungslos, rachitisch verkrümmt. Niemals Spontanbewegungen, aber Kniescheiben und Achillesreflex auffallend lebhaft. Bauchreflexe fehlen, Kremasterreflex schwach. Kein Facialisphänomen. Blut im Stuhl (nachweisbar bis Ende Januar), im Urin reichlich Urobilinogen und Urobilin. *Wassermann*sche und *Pirquet*sche Reaktion negativ.

Infolge einer ausgedehnten Furunkulose anfangs starke Verschlimmerung des Zustandes, so daß am 20. XI. der Exitus stündlich erwartet wurde. Allmähliche Heilung der Furunkel, Rückgang der Lymphdrüsenschwellung. Mit Einsetzung einer Thorium-X-Therapie Ende November 1912 allmähliche Besserung. Innerhalb 1 Monats 520 e. s. E. Thorium-X subkutan. März 1913 so weit gebessert, daß Pat. sich aufsetzen konnte, begann zu spielen. Rückgang der Leber- und Milzvergrößerung. April Durchtreten mehrerer Zähne, beginnt zu sprechen. Mitte Juni beginnende Pertussis, Auftreten einer schweren Bronchopneumonie, Temperatur 39,5°, *unwesentliche Störung des Allgemeinbefindens und der Stimmung, spielt ungestört sitzend weiter.* September 1913: steht, hat 16 normale Zähne, viele Anzeichen überstandener Rachitis, noch meteoristisch, sehr munter und lebhaft, spricht einige Worte. Entlassung am 8. X. 1913 mit einem Körpergewicht von 12 200 g.



Wiederaufnahme Anfang November wegen Masern, rasches Überwinden der Infektion. Entlassung Ende November.

Anfang Januar 1914 poliklinisch wegen Bronchopneumonie behandelt. Überstehen nach 3 schweren Tagen.

Wiederaufnahme Mitte Januar 1914 wegen Bronchopneumonie und Emphysem. Erholt sich rasch innerhalb von 3 Tagen.

Folgende Tabellen sind die Ergebnisse mehrfacher Blutuntersuchungen. Die roten und weißen Zellen wurden in der *Bürker*schen Zählkammer gezählt, das Hämoglobin nach *Authenrieth-Königsberger* bestimmt. Die an den Ausstrichpräparaten ausgeübte Färbemethode geschah nach *Pappenheim* unter Benutzung der *May-Grünwald-* und *Giemsa*schen Farblösungen.

K. U. bot also Zeichen von Anämie, die sich anamnestisch einige Zeit verfolgen lassen; auf Grund einer Infektion des Nasenrachenraums und einer Furunkulose kommt es plötzlich zu einem akuten Ausbruch schwerster klinischer Erscheinungen, bei welchen besonders Blutungen und eine Beteiligung des gesamten lymphatischen Apparates in den Vordergrund traten. Anfänglich war ausgesprochene Leukozytenvermehrung vorhanden, diese kann die Reaktion auf den infektiösen Prozeß oder pathologische Hyperplasie der blutbildenden Apparate sein. Die Leukozytenformel bietet allerdings für das Infektionsblut im Kindesalter eine unerwartete Erscheinung, es findet sich nämlich in diesen Tagen eine absolute und relative Lymphozytose, während die sonst chemotaktisch angelockten Neutrophilen relativ vermindert und vielfach durch weniger wirksame Vorstufen ersetzt werden. Man erkennt also wohl eine lebhafte Tätigkeit des leukopoëtischen Apparates, der jedoch nicht ausreichend alle Anforderungen zu erfüllen imstande ist. Trotz des Fortschreitens des infektiösen Prozesses bleibt in den folgenden Wochen die Leukozytenvermehrung nicht etwa auf gleicher Höhe, sondern sinkt mehr und mehr ab mit mäßiger Besserung des Mischungsverhältnisses. Ähnlich verhält sich das rote Blutbild, allmählich numerischer Rückgang der Einzelelemente, aber in Form von Einschwemmung kernhaltiger Roter, Megalozyten und Megaloblasten *(Nägeli)*, Besserung des Färbeindex, ausgesprochene Regenerationserscheinungen des Knochenmarks. Man erkennt hier deutlich ein Spiel derjenigen Kräfte, welche das Blut in der Gefäßbahn zerstören, und welche immer und immer wieder neue Reserven der Noxe entgegenwerfen. Wer wird in diesem Kampfe die Oberhand gewinnen, wessen Erneuerungsfähigkeit ist größer, diejenige der Blutbildungs-



Datum	Klinische Angaben	Zahl der R.	Zahl der W.	Hb pCt.	Färbeindex	pCt. der Neutrophilen	pCt. der Eosinophilen	pCt. der Mastzellen	pCt. der Lymphozyten	pCt. d. Mononukleären u. Übergangsformen
11. X. 1912	Kurt Ullbrich	3 100 000	16 840	—	—	—	—	—	—	—
14. X.		—	14 700	47,5	—	—	—	—	—	—
24. X.		—	—	—	—	27,75	0,75	0,5	49,5	9,5
26. X.	10 ccm Pferdeserum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. X.	subkutan. Schwere	2 680 000	12 440	—	—	—	—	—	—	—
14. XI.	Furunkulose	3 760 000	11 040	47,5	0,63	32,0	2,75	2,25	43,25	12,25
16. XI.		3 460 000	8 180	45	0,65	—	—	—	—	—
23. XI.		—	—	—	—	30,66	4,66	0,33	44,33	6,33
28. XI.		—	—	—	—	39,75	1,75	2,50	34,75	4,75
12. XII.	5 mal täglich 20 e. s. E. ThoriumX	—	—	—	—	41,50	3,50	1,50	40,0	4,75
18. XII.	6 mal täglich je 40 e. s. E. Thorium X	—	—	—	—	39,6	2,6	0,3	49,0	6,0
20. XII.		—	3 500	—	—	53,0	2,3	1,0	31,3	6,9
24. XII.	In 3 tägig. Pausen 4 mal je 50 e. s. E. Thorium X									
9. I. 1913		1 455 000	5 280	27	0,92	30,3	1,0	0,6	50,0	6,66
18. I.		1 800 000	6 920	26	0,72	40,3	—	0,3	46,3	5,3
5. II.		1 970 000	6 920	25	0,63	41,0	1,25	0,5	46,25	7,0
17. II.	Kur mit Levico-schwachwasser	1 980 000	5 240	37	0,93	25,0	3,3	0,3	66,3	2,9
4. III.		2 160 000	—	30	0,69	30,0	1,3	0,6	60,3	7
15. III.		2 000 000	4 200	26,5	0,66	20,6	0,6	1,0	66,6	6,66
29. III.		2 540 000	4 920	35	0,69	34,3	—	—	60,7	4,0
2. IV.	Viel im Freien	—	—	—	—	29,0	0,66	0,33	61	5,0
19. IV.		3 720 000	5 760	36,5	0,49	23,5	1,25	0,5	66,5	3,75



pCt. der Myelozyten	pCt. der Promyelozyten	pCt. der Leukoblasten	pCt. der Riederformen	pCt. der Türckformen	pCt. der azurophilen Leukoblasten	pCt. der eosinophilen Myelozyten	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	—	
3,5	1,5	1,0	1,0	2,75	1,75	0,5	Auf 400 W. 28 Normobl., dar. 3 Kernteilungen. Starke Aniso- und Poikilozytose, Polychromophilie. Basophil. Punkt. d. R. Megalozyten.
—	—	—	—	—	—	—	—
1,0	3,75	—	0,25	0,75	1,75	—	Auf 400 W. 14 Normoblasten. Poik.-Schizoz. Polychromophilie.
—	—	—	—	—	—	—	
2,33	2,66	1,33	0,66	2,0	4,66	—	Auf 300 W. 11 Normoblasten, dar. 4 Megalobl. Polychromo geringer viele polychr. Megalozyten, im übr. R. V. O. wenig Blutplättchen.
0,25	3,25	3,0	0,25	3,0	4,50	0,25	Auf 400 W. 22 Normoblasten, dar. 2 Megalobl. R. =
0,75	2,25	4,0	0,25	0,5	1,0	—	Auf 400 W. 13 Normobl. 1 Mitose. Polychromo. ger. Aniso-Poikiloz. =
1,6	0,3	1,3	—	1,0	1,3	—	Auf 300 W. 11 Normobl. 1 Mitose. R. =, zahlr. Kernschatten.
1,0	0,3	2,0	0,3	1,0	0,6	—	Auf 300 W. 7 Normobl. Stärkere Anisozyt. sonst R. = starke Schizoz. Keine basoph. Punkt.
2,6	1,6	2,6	0,6	1,3	2,3	—	Auf 300 W. 8 Normobl. Stärkere Polichromo. Stärkere Aniso- u. Poikiloz. Ger. basoph. Punkt.
1,6	1,3	1,6	0,6	1,0	1.3	—	Auf 300 W. 7 Normobl. 2 Mitosen. Stärkere basoph. Punkt. Stärkere Poik. u. Anisoz. wenig Blutplättchen. Kernschatten.
0,5	1,25	1,5	—	0,5	0,25	—	Auf 400 W. 9 Normobl. Ger. Polychromo. R. =, auffallend wenig Blutplättchen.
—	—	—	—	2,0	—	—	Auf 300 W. 3 Normobl. Enorm viele Kernschatten. Zahlr. Mikrozyten. Lymphozytenprotopl. auffallend dunkelblau. R. =
—	—	—	—	0,6	—	—	—
1,6	0,6	0,3	0,6	0,6	0,3	—	Keine Normobl. Sehr viele Kernschatten. Ger. Poikiloz. R. =
1,0	—	—	—	—	—	—	—
0,66	0,33	—	—	3,0	—	—	R. etwas besser.
0,5	0,75	1,0	0,5	1,75	—	—	Wie 2. IV. Zahlr. Kernschatten, vereinzelte Blutplättchen.

Datum	Klinische Angaben	Zahl der R.	Zahl der W.	Hb pCt.	Färbeindex	pCt. der Neutrophilen	pCt. der Eosinophilen	pCt. der Mastzellen	pCt. der Lymphozyten	pCt. d. Mononukleären u. Übergangsformen
5. V. 1913		4 000 000	5 600	35	0,44	27,6	1,0	0,3	57,6	9,6
22. VI.	Kurt Ullbrich	—	8 200	36	—	56,3	1,6	0,3	29,6	4,2
12. VII.		4 120 000	8 040	51	0,62	54,0	1,0	—	37,6	1,9
1. VIII.		3 450 000	3 760	53,5	0,77	33,0	3,0	—	51	6,3
17. IX.		3 770 000	6 760	51	0,68	41,2	6	0,8	45,4	5,8
10. X.		4 200 000	10 160	62	0,74	43,0	4,2	0,2	47,2	3,8
7. XI.	Masern	3 870 000	7 240	55½	0,72	51,75	—	—	41,25	3
10. XI.		4 210 000	6 200	57	—	40,2	0,4	—	49,2	4
12. XI.		3 830 000	7 320	58	0,76	43,25	2	—	46,25	3,25
14. XI.		4 060 000	8 600	58	—	40,75	1,25	0,25	44,75	7,25
17. XI.		4 050 000	8 080	62½	0,77	44,7	1,3	0,7	43,3	6
14. XI.		4 630 000	7 560	65	—	57,7	0,7	—	31,77	7,7
21. XI.		4 270 000	7 320	62½	0,74	58,75	1,0	—	33,5	5
25. XI.		4 630 000	5 440	65	—	47,5	2,0	—	39,5	9,5
27. XI.		4 310 000	6 880	65	0,76	42,75	—	1,0	46,05	8,25

stätten oder diejenige der Parasiten oder Bakterien oder deren Toxine, kurz des belebten oder unbelebten Virus?

Hier setzen die Fragen der *Konstitution* einerseits und der *Virulenz* andererseits ein. Jetzt ist aber auch der Zeitpunkt gekommen, in welchem der Arzt mit seiner geringen Macht einzugreifen hat. Wir haben anfangs einen Versuch mit der Injektion von Pferdeserum und mit einer *Levico-Schwachwasser*-Kur gemacht, ohne sichtliche Beeinflussung zu erreichen. Sodann begannen wir die Thorium-X-Therapie, bei welcher wir mangels der Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode im Kindesalter lediglich auf eigene Initiative angewiesen waren. Wie wir jetzt wissen, haben wir seinerzeit unseren Kranken eine etwas starke Dosis zugemutet, doch konnte



pCt. der Myelozyten	pCt. der Promyelozyten	pCt. der Leukoblasten	pCt. der Riederformen	pCt. der Türckformen	pCt. der azurophilen Leukoblasten	pCt. der eosinophilen Myelozyten	Bemerkungen
—	1,0	1,3	1,0	0,3	—	—	R. besser, zahlreiche Kernschatten.
0,3	0,6	2,3	1,6	1,3	0,6	—	Polychromophilie angedeutet, leichte Anisoz.
1,3	—	1,3	1,0	1,3	0,3	—	Stärkere Poikilo- u. l. Anisoz. Keine Polychr., vereinz. Normozyten.
—	0,3	2,0	1,3	1,6	—	—	—
0,2	—	—	—	0,6	—	—	R. wesentlich besser. Basoph. Reizplasma d. Ly. Zahlr. Blutplättchen.
—	—	—	—	1,0	0,4	—	Die beiden Leukoblasten starkes Reizplasma mit deutl. Chromatin-Zeichnung. 1 Amitose, der andere in 4 Abschnitte geteilt.
1,75	—	1,0	—	1	0,25	—	Aniso-Poikilozytose.
0,4	0,2	3,0	0,4	2,2	—	—	Aniso-Poikilozytose. Ger. Polychromophilie meist stabk. Neutro. Auf 500 W. 1 Normbl.
0,5	—	1,75	—	3	—	—	Auf 400 W. 3 Normobl.
0,75	0,75	1,25	—	2,75	0,25	—	Erhebliche Polychromophilie. 1 Gigantoblast auf 400 W.
1	—	1,3	0,3	1,4	—	—	Erhebliche Polychromophilie. Aniso- + Poikiloz.
1	0,3	0,6	—	0,3	—	—	Anisozytose, schwache Polychromophilie.
0,75	—	1,0	—	—	—	—	
0,25	—	0,75	—	0,5	—	—	Aniso- + Poikilozytose.
0,25	—	0,25	—	1,25	—	—	Viele Kernschatten, Aniso- + Poikilozytose.

uns das Allgemeinbefinden des Kindes nur ermuntern, in unserer Therapie fortzufahren. Unser bereits aufgegebener Patient zeigte allmählich das Erwachen seiner körperlichen und geistigen Kräfte, wenn auch das Blutbild auf den ersten Blick sich eher verschlechtert als gebessert ansah. Jedoch im Zusammenhang mit dem oben Gesagten betrachtet, fand sich lediglich eine Fortsetzung des einmal eingeschlagenen Weges, nämlich numerische Verminderung sämtlicher Blutzellen, daneben krampfhafte Regenerationserscheinungen.

Einige Sonderbetrachtungen über die *Reaktion auf Thorium X* mögen hier gestattet sein. Bei einem etwa gleichaltrigen Kinde, das wegen hartnäckiger Rachitis in Behandlung war, machten wir den Kontrollversuch, gleichzeitig in der Absicht, etwa dem rachitischen



Prozeß Einhalt zu gebieten. Hier sehen wir Zunahme der R., unbedeutendes Sinken der W., Steigerung des Färbeindex, eine Änderung der Leukozytenformel im Sinne einer absoluten und relativen Lymphozytose, vermehrtes Auftreten von Myelozyten und deren Vorstufen. Also auf der ganzen Linie *Anregung des hämatopoetischen Apparates* bis zu einem Grade, in welchem selbst unreife Formen der Blutbahn übergeben werden. Ähnlich und doch anders bei K. U. Hier fortgesetztes Sinken der R. und W., Steigen des Färbeindex, Ansteigen der neutrophilen Elemente und seiner Stammformen, vorübergehend erhöhtes Auftreten von kernhaltigen Roten. Der *Unterschied* liegt darin, daß hier die *aktinische Einwirkung ein bereits geschädigtes und regeneratives System* zu beeinflussen hatte, aber auch hier sind die Veränderungen im Sinne einer Stimulation aufzufassen, wie besonders der weitere Verlauf mit aller Deutlichkeit zeigte.

In den nächsten Monaten erfolgte nämlich eine fortschreitende quantitative und qualitative Besserung des roten Blutbildes: mit dem Wachsen der Zahl der R. konnte allerdings die Hämoglobinproduktion nicht gleichen Schritt halten, so daß der Färbeindex sank. Die Hämoglobinsynthese blieb sich quantitativ also längere Zeit noch gleich, während die Zellproduktion nahezu in normalem Umfange geschah. Dagegen hielt sich die Zahl der W. noch längere Zeit in unternormalen Grenzen, und ganz besonders die Neutrophilen und verwandte Gruppen waren in recht bescheidener Anzahl vorhanden (nach Monaten also erst ein ähnlicher Befund, wie ihn unser Kontrollkindchen auf Thorium unmittelbar gegeben hat), während die Lymphozyten relativ vermehrt, absolut etwa in normaler Zahl vertreten waren.

Die in der Rekonvaleszenz auftretende Bronchopneumonie im Anschluß an Pertussis erregte anfänglich unsere größte Besorgnis. Wie wurden wir aber durch das Verhalten des Kindes im günstigsten Sinne enttäuscht! Rein klinisch war das Allgemeinbefinden so wenig beeinflußt, daß das Kind bei hohem Fieber sich nicht im geringsten in seinem Spiel oder gar in seiner Nahrungsaufnahme beeinträchtigen ließ. Wir wurden um so mehr überrascht, als man bei rachitischen Kindern bei solcher Infektion gerade die stärkste Prostration gewohnt ist. Die Reaktion des Blutes auf diese Infektion geschah völlig in normalem Sinne, jedoch quantitativ mit geringen Kräften. Leukozytenvermehrung trat auf, doch keine Hyperleukozytose und die Neutrophilen vermehrten sich, aber doch nicht in dem Grade, daß sie die Zahl der Lympho-



zyten erheblich überflügeln konnten. Jetzt in der Rekonvaleszenz nach der Infektion eine Blutreaktion ganz normaler Richtung, während in den Anfangsstadien die absolute Lymphozytose die mangelnde Zahl der polymorphkernigen Elemente ersetzen mußte. Jetzt ist es also unverkennbar, daß die hämatopoetischen Organe sich so weit regeneriert haben, daß sie eine annähernd entsprechende Leukozytenformel bilden können.

Einige Wochen nach seiner Entlassung kehrte das Kind mit einer Maserninfektion zurück, wahrscheinlich wegen bestehender leichter bronchopneumonischer Herde sprach hier das Blutbild nicht in gewohntem Maße mit Leukopenie an, sondern mit recht mäßiger Leukozytose; im übrigen fanden sich die gleichen Erscheinungen wie früher.

Fall II. A. Sch., geb. 6. X. 1910. 6 Wochen gestillt. Mit ¾ Jahren wegen Brechdurchfall in der Klinik, bereits starke Rachitis vorhanden, monatelange Durchfälle; wiegt am Ende des ersten Lebensjahres 4800 g. Lernt mit 1½ Jahren etwas laufen. Ende 1912 wieder Durchfälle, verlernt wieder zu laufen. Mai bis Juli 1913 Keuchhusten, kann kaum stehen. Jetzt seit 5 Tagen wieder heftige Durchfälle und hohes Fieber, Erbrechen, Anorexie; seit gestern Blutflecke an Kopf und Rumpf. Aufnahme am 8. VIII. 1913.

Passive Rückenlage, *anämische Blässe*, im Gesicht, an Rumpf und Extremitäten zahlreiche *Petechien*. Starke Rachitis. Rhinitis. Konjunktivitis, Foetor ex ore, Speichelfluß, Stomatitis aphthosa. Weiche, bewegliche *Lymphdrüsenhyperplasien* an Hals, Nacken, Achselhöhle und Schenkelbeuge. Meteoristisches Abdomen, *Leber* am Rippenrand. *Milztumor* reicht bis Parasternallinie und Nabelhöhe, 10—11 cm lang. Urobilin im Urin. *Wassermann*sche und *Pirquet*sche Reaktion negativ.

Unter diätetischen Maßnahmen rascher Rückgang der Darmerscheinungen, Verschwinden der Petechien. 14. IX. kann wieder stehen. 18. IX. Auftreten von *Koplik*schen Flecken, während der Maserninkubation keine auffallenden Erscheinungen. 20. IX. Masernexanthem. Temperaturen bis 40,0°. Trotzdem leicht kranker Eindruck, etwas stiller als gewöhnlich, aber ungestörtes Spiel. 23. IX. Abblassen des Exanthems. 8. X. Milz viel kleiner, Mamillarlinie, 1½ Querfinger oberhalb Nabel. Entlassung am 29. XI. 1913 völlig geheilt.

Dieser zweite Fall betraf einen Patienten, den wir schon lange vorher in Beobachtung hatten; trotz der vielen akuten Erkrankungen hatte sich der Junge in einer leidlichen Körperbeschaffenheit erhalten, bis schließlich im Anschluß an eine schwere dyspeptische Darmstörung ein rapider Zusammenbruch erfolgte und der Patient am Einlieferungstage mit einer anämischen Blässe, den zahlreichen Hautblutungen und dem Milztumor ein ganz bedrohliches Krankheitsbild zeigte. Bezüglich des Blutbildes kann ich mich hier



Datum	Klinische Angaben	Zahl der R.	Zahl der W.	Hb pCt.	Färbeindex	pCt. der Neutrophilen	pCt. der Eosinophilen	pCt. der Mastzellen	pCt. der Lymphozyten	pCt. d. Mononukleären u. Übergangsformen
9. VIII. 1913	Andreas Schott 2¾ Jahre	3 570 000	7 480	62,5	0,87	44	0,66	0,33	41,6	11,66
16. VIII.	Enteritis gebessert	3 560 000	12 240	75		44	3,2	—	37,0	6,7
28. VIII.		3 700 000	7 160	68	0,90	33,75	2,75	0,5	47,0	10,75
16. IX.		3 260 000	9 360	65½		39,75	1,75	—	45,75	5,5
18. IX.	Koplik	3 290 000	6 440	64½	0,98	38,6	2,2	—	40,2	11,2
20. IX.	Masernexanthem									
22. IX.		3 610 000	7 000	64½	0,89	39,3	4,6	—	40,0	7,3
2. X.		—	—	—	—	46,75	1,0	0,5	44,5	4,0
7. X.		3 710 000	7 760	72	0,97	52	1,0	—	37,0	7,0
20. X.		3 720 000	8 640	72½	0,98	34,25	3,25	0,25	57	3,5
31. X.		4 010 000	9 960	72½	0,90	35,75	1,0	0,25	55,5	4
20. XI.		4 320 000	10 800	78	0,90	37,25	2,75	—	54,25	4
26. XI.		4 240 000	9 680	78	0,92	46	5,25	0,25	39,5	8,75

kürzer fassen: Die Reduktion der Zahl und Beschaffenheit der roten Zellen war nicht sehr erheblich, Regenerationssymptome im reichsten Maße vorhanden, Färbeindex < 1, die Leukozytenformel entsprach nach Ablauf der entzündlichen Darmerscheinungen der Altersstufe, anfänglich fand sich eine reaktive Verschiebung zugunsten der Neutrophilen, unreife Elemente waren nur in geringer Zahl anzutreffen. Erst als der Maserninfekt einsetzte, als gesteigerte Anforderungen an die Blutbildungsstätten gestellt wurden, kam es mit begleitender vorübergehender Leukozytose zur vermehrten Ausschwemmung unreifer Zellen, gleichzeitig sank die Zahl der R. und noch stärker der Hämoglobingehalt. Die Leukopenie im exanthematischen Stadium war auch hier nicht vorhanden. Klinisch beobachteten wir das gleiche Phänomen wie im vorher-

pCt. der Myelozyten	pCt. der Promyelozyten	pCt. der Leukoblasten	pCt. der Riederformen	pCt. der Türckformen	pCt. der azurogranulierten Leukoblasten	Bemerkungen
0,5	—	0,99	—	0,66	—	Starke Poikilozyt. + Anisozyt. Basoph. Gr. d. R. 2 N. auf 600 W., darunter 1 Gigantobl.
6,5	2,3	—	—	0,3	—	Polychr. stärker, zahlr. basophilgr. Megalozyten, Poik. + Anisoz. 12 N. auf 600 W.
2,25	—	2,25	—	—	0,75	Geringe Polychromo-, Aniso- + Poikiloz. 8 N. auf 400 W.
1,5	1,5	3,5	—	0,5	0,25	R. besser, noch basoph. Gr. 9 N. auf 400 W.
1,8	—	4,2	0,6	1,0	0,4	3 N. auf 500 W. R. besser.
2,6	2,0	3,0	0,3	0,3	0,3	4 N. auf 300 W. R. = viele stabk. Neutro.
—	0,25	1,5	—	0,75	0,5	Feinere Azurgranulierung der Leuk. 1 N. auf 400 W.
0,4	0,8	0,8	0,2	0,6	0,2	2N. auf 500W., dar. 1Megalobl. R. noch basoph. punkt. Einige Kernschatten. Blutpl. nicht vermindert.
—	—	1,0	—	0,5	0,25	R. gut, Anisozytose etwas vorh. Reichl. Segment der Neutro. Feinste Azurgranulierung der Leukoblasten.
1	—	1,0	—	1	0,5	
0,5	—	1,0	—	—	—	2 N. auf 400 W. Poikilozytose.
—	—	—	—	—	0,25	Geringe Aniso- + Poikilozytose.

gehenden Fall, nämlich vollständigen Mangel eines Krankheitsgefühles, das Kind fiel direkt gegen seine Nachbarschaft durch seine Munterkeit auf. Die Maserninfektion brachte nur eine geringfügige Remission, ohne die Heilungsfortschritte in den Blutbildungsstätten stark aufzuhalten, so daß wir das Kind nach einem völlig akuten Krankheitsverlauf 3 Monate später geheilt entlassen konnten.

Fall III. G. H., geb. 16. III. 1912. Sehr unzuverlässige Anamnese, angeblich 8 Monate gestillt. Bis zu einem halben Jahr gut entwickelt, von da an Stillstand, von Anfang an blaß, förderhin schlechte Gewichtszunahme, gute Zahnentwicklung, lernt nicht laufen, geistig zurückgeblieben. Seit 2 Tagen hohes Fieber, rasche, kurze Atmung, Husten. Schlechte häusliche hygienische Verhältnisse.

Aufnahme am 29. X. 1913. Gewicht 6850 g. *Zeisiggelbe* Hautfarbe; am ganzen Körper *kleine Hautblutungen*. Pediculosis capitis. Leichte Lidödeme.



Datum	Klinische Angaben	Zahl der R.	Zahl der W.	Hb pCt.	Färbeindex	pCt. der Neutrophilen	pCt. der Eosinophilen	pCt. der Mastzellen	pCt. der Lymphozyten	pCt. d. Mononukleären u. Übergangsformen
29. X. 1913	Hofmann, Gr., 1 ½ J. Fieber und Bronchopneumonie	2 480 000	7 120	23	0,46	30,2	—	0,2	55,8	3,2
31. X.	20 e. s. E. Thorium X	2 430 000	8 440	23	0,47	36,25	0,25	—	48	4,75
1. XI.		2 460 000	12 320	23	—	38,5	0,5	0,75	41	5
3. XI.		2 470 000	16 080	23	0,46	56,75	2,75	0,25	25,25	6,75
5. XI.		2 710 000	18 360	25 ½	0,47	53,75	2	0,5	36,15	3
6. XI.	20 e. s. E. Thor. X	2 770 000	11 760	25 ½	—	47	2,5	—	43,5	2,75
7. XI.		2 770 000	12 840	25 ½	0,46	60,25	2,75	0,25	29,25	2,5
10. XI.		2 780 000	10 520	26	0,47	62,8	1,8	0,4	27	1,4
12. XI.		2 880 000	9 400	27 ½	0,48	46,25	1,25	1	45	2,75
14. XI.		2 570 000	9 520	27 ½	0,53	50	0,25	0,25	41,5	4,75
17. XI.	Fieber und Bronchopneumonie	2 730 000	5 120	25	0,46	20,75	3,5	0,75	63	8
18. XI.		2 560 000	6 160	25	—	6,25	2,75	1,5	66,25	16
19. XI.		2 540 000	5 400	25	0,49	13,75	5,5	1,0	64,25	7
21. XI.		2 640 000	7 480	24	0,45	29,0	6,75	1	49,75	8,25
24. XI.		2 690 000	12 360	24	0,44	44,25	4,0	0,25	41,25	6,25
28. XI.		3 140 000	22 160	25	0,39	61,5	—	0,25	32,5	2,75
3. XII.		3 040 000	13 920	26 ½	0,43	32	0,5	0,25	58,5	6,25
8. XII.		2 780 000	11 840	26 ½	0,47	56,5	1,5	0,25	37,75	3
15. XII.		2 870 000	11 040	25 ½	0,44	50,75	4,5	1,0	38,25	2,75
20. XII.	20 e. s. E. Thor. X	2 680 000	13 560	24	0,44	41,5	3,25	1,0	48,0	4,75
22. XII.		2 850 000	12 160	24	—	49,75	4,0	0,75	35,0	7,25
24. XII.		3 000 000	10 360	26 ½	0,44	43,0	6,25	1,0	42,5	6,75

pCt. der Myelozyten	pCt. der Promyelozyten	pCt. der Leukoblasten	pCt. der Riederformen	pCt. der Türckformen	pCt. der eosinoph. Myelozyten	pCt. der Metamyelozyten	Bemerkungen
2	1,4	5,0	0,6	1,8	0,2	—	Starke Polychromophilie, Aniso-Poikilozytose u. Schizozytose, 29 Normobl. auf 500 W. ε = Granulierte Leukoblasten.
1,5	0,75	5,25	1,25	2	—	—	25 N. auf 400 W. Vereinzelte Granulierung d. R.
1,5	0,75	7,25	0,75	3,75	0,25	—	20 N. auf 400 W. Vereinzelte Granulierung d. R.
1,0	0,5	4	0,25	2,5	—	—	11 N. auf 400 W.
0,75	0,25	2,75	—	0,5	—	—	7 N. auf 400 W. Aniso- u. Poik. deutl., Schizoz.-Polychr. angedeutet.
0,75	0,5	3	—	1	—	—	7 N. auf 400 W. Polychr. stärker.
1	—	3,25	—	0,75	—	—	7 N. auf 400 W. Aniso- u. Poikilozytose stark, Polychr. angedeutet, zahlr. Blutblättchen.
0,6	0,2	5,2	0,6	—	—	—	12 N. auf 500 W. Myelobl. mit starker Kernbuchtung.
0,25	—	2,25	0,25	1	—	—	7 N. auf 400 W. Polychr. noch angedeutet. Aniso- u. Poikilozytose immer noch erheblich, viele kl. leukozytoide Lymphozyten.
0,5	—	1,5	0,75	0,5	—	—	Poikilozytose, Anisozytose, keine Polychromophilie. 1 N. auf 400 W.
0,5	—	1,75	—	1,75	—	—	3 N. auf 400 W. Aniso- u. Poikilozytose, immer noch sehr viele kl. Lympho. Kernschatten u. Blutpl. kaum noch zu sehen.
1	—	3	0,25	3	—	—	Viel stärkere Polychromophilie, sehr viele Kernschatten. 9 N. auf 400 W.
0,75	—	—	2,25	—	0,5	—	6 N. auf 400 W. Poik. Anisoz. Kernschatten. Polychromophilie ger.
1,5	—	—	2,25	0,25	0,75	0,5	7 N. auf 400 W. Viele Blutpl. u. Kernschatten. R. besser.
0,75	—	—	2,5	—	—	0,75	5 N. auf 400 W. Viele Blutpl. u. Kernschatten.
0,5	—	1,75	—	0,75	—	—	12 N. auf 400 W. Starke Poikilo- u. Anisozytose. Kernschatten.
—	—	0,75	—	1,5	—	—	2 N. auf 400 W. Aniso- u. Poikilozytose.
0,25	—	0,5	—	0,25	—	—	4 N. auf 400 W. Starke Poikilo- u. Anisozytose.
0,5	—	1,5	—	0,75	—	—	4 N. auf 400 W. Starke Aniso- u. Poikilozytose.
0,5	—	0,75	—	0,25	—	—	8 N. auf 400 W. Starke Aniso- u. Poikilozytose.
0,25	—	2,5	—	0,5	—	—	5 N. auf 400 W. Starke Aniso- u. Poikilozytose.
—	—	0,25	—	0,25	—	—	1 N. auf 400 W. Polychromophilie. Kernschatten. Hochsegmentierte Neutrophile.

Datum	Klinische Angaben	Zahl der R.	Zahl der W.	Hb pCt.	Färbeindex	pCt. der Neutrophilen	pCt. der Eosinophilen	pCt. der Mastzellen	pCt. der Lymphozyten	pCt. d. Mononukleären u. Übergangsformen
28. XII. 1913		3 260 000	11 080	31 ½	—	41,25	2,25	0,75	49,0	5,25
3. I. 1914	Fieber und Bronchopneumonie	3 150 000	10 960	30	0,47	49,0	5,25	0,25	38,25	5,75
7. I.		3 000 000	11 120	29	—	52,0	4,75	—	38,0	3,5
9. I.		2 790 000	11 720	26 ½	0,47	51,0	3,0	0,5	39,75	5,5
15. I.		2 760 000	11 160	29	—	50,75	2,75	0,75	39,25	4,5
16. I.	20 e. s. E. Thor. X.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. I.		2 900 000	13 120	26 ½	0,46	47,5	3,5	1,25	38,0	7,5
20. I.		3 000 000	10 520	30	—	76,5	1,0	0,25	20,0	2,25
23. I.		3 070 000	9 840	35	0,57	42,25	4,5	—	46,0	4,75
28. I.		2 920 000	6 160	32 ½	—	39,25	1,75	—	48,5	6,0
2. II.		2 720 000	7 480	26 ½	0,48	45,25	3,25	1,25	41,25	7,25
6. II.	Beginn d. Arsenkur	2 800 000	9 680	26 ½	—	56,0	1,0	2,25	35,0	4,5
11. II.	Dürckheimer Maxquelle	2 760 000	8 880	26 ½	0,48	46,5	4,75	1,0	40,75	6,0
17. II.		2 790 000	7 720	25 ½	0,45	55,5	3,0	1,5	30,25	8,0
18. II.	Fieber u. Broncho-pneumonie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. II.		2 660 000	7 320	24 ½	—	46,0	2,0	0,75	41,75	6,25
4. III.	3.—12. III. Ohreiterg.	2 620 000	12 600	25	0,47	21,75	1,5	0,25	63,5	10,0
13. III.		2 600 000	8 720	25	—	47,25	4,5	0,75	40,75	3,75
14. III.	Ende d. Arsenkur	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. III.		2 720 000	9 040	28	0,51	41,0	5,0	1,25	46,25	4,5
25. III.		2 740 000	9 800	28	—	45,0	5,5	0,75	42,5	5,75
1 IV.		2 590 000	13 400	25 ½	0,49	56,75	3,5	0,75	31,75	7,0

pCt. der Myelozyten	pCt. der Promyelozyten	pCt. der Leukoblasten	pCt. der Riederformen	pCt. der Türckformen	pCt. der eosinoph. Myelozyten	pCt. der Metamyelozyten	Bemerkungen
0,25	—	1,0	—	0,25	—	—	2 N. auf 400 W. Poikilozytose, Polychromophilie, Kernschatten.
0,5	—	0,5	—	0,5	—	—	3 N. auf 400 W. Viele Blutplättchen, Polychromophilie.
—	—	1,0	—	0,75	—	—	5 N. auf 400 W. Viele Blutplättchen, Polychromophilie, Anisozytose.
—	—	—	—	0,25	—	—	3 N. auf 400 W. Poikilozytose, Anisozytose. Blutplättchen.
—	—	1,0	—	1,0	—	—	4 N. auf 400 W. Poikilozytose, Anisozytose. Blutplättchen.
	—	—	—	—	—	—	
—	—	0,75	—	1,5	—	—	4 N. auf 400 W. Poikilozytose, Anisozytose. Blutplättchen
—	—	—	—	—	—	—	Kein Normoblast, sehr viele Blutplättchen.
—	—	1,5	—	1,0	—	—	dto.
0,25	0,25	3,0	—	1,0	—	—	5 N. auf 400 W. Aniso-, Poikilozytose, Polychromophilie, viele Blutplättchen, vereinzelte Kernschatten.
—	—	0,75	—	1,0	—	—	1 N. auf 400 W., sonst wie vorhergehend.
—	—	0,5	—	0,75	—	—	Kein N.
0,5	—	0,25	—	0,25	—	—	1 N. auf 400 W. Starke Poikilozytose.
0,5	—	0,5	—	0,75	—	—	3. N. auf 400 W.
0,5	—	1,75	—	1,0	—	—	7 N. auf 400 W.
0,75	—	0,75	0,25	0,75	—	0,5	4 N. auf 400 W. Aniso- u. Poikilozytose.
0,25	0,5	1,25	—	0,75	0,25	—	3 N. auf 400 W. Aniso- u. Poikilozytose sehr stark.
	—	—	—	—	—	—	
—	—	1,0	—	0,5	—	0,5	4 N. auf 400 W. Viele Blutplättchen. Aniso- u. Poikilozytose. Polychromophilie.
0,25	—	—	—	0,25	—	—	4 N. auf 400 W. Wenig Blutplättchen und Kernschatten.
0,25	—	—	—	—	—	—	3 N. auf 400 W.

In Nacken, Achselhöhlen und Schenkelbeuge kleine *Lymphdrüsenschwellungen.* Mäßige *Rachitis.* Ausgedehnte Bronchopneumonie. Starker Meteorismus. *Leber* reicht bis in Nabelhöhe, *Milz* am Rippenrand als derbe Resistenz zu tasten. Kann eben stehen. E. schwach +. Urobilin +. Temperatur 40,0°.

Nach einigen Tagen fieberfrei. Im Verlauf häufig rezidivierende Bronchopneumonien und Ohreiterungen. Unregelmäßige Temperaturen, immer hohe Puls- und Atmungsfrequenz. *Pirquet*sche und *Wassermann*sche Reaktion negativ. Während der Wintermonate keine erhebliche Besserung. Noch in Behandlung.

Wenn man der Mutter dieses Kindes glauben könnte, so hätten wir hier einen Fall von Kinderanämie vor uns, der bereits in den ersten Lebenstagen vorhanden war; wenigstens gab die Mutter wiederholt an, daß das Kind von den ersten Tagen an auffallend blaß gewesen wäre. Bevor das Kind selbst diesen wenig fürsorglichen Eltern nicht einen beängstigenden Eindruck machte, war jedoch kein Arzt zu Rate gezogen worden. Und so war es hier abermals eine interkurrente Erkrankung, welche das Kind in unsere Behandlung brachte. Klinisch unterschied sich diese kleine Patientin von den anderen einmal durch den kleineren Milztumor und ferner durch die von Anfang an geringer ausgeprägte Regenerationstendenz. Interessant ist es in diesemFalle, die Einwirkung unserer therapeutischen Maßnahmen zu verfolgen. Wir beabsichtigten, durch sogenannte Reizdosen von Thorium X den hämatopoetischen Apparat zu fleißigerer Tätigkeit anzuregen. Dieses glückte auch im buchstäblichsten Sinne durch Auftreten des schon mehrfach erwähnten Symptomenkomplexes, doch klang nach einiger Zeit die stimulierende Wirkung immer wieder ab, und die scheinbar erzielte Besserung ging bald wieder verloren. Allerdings war unsere Einwirkung stets durch häufig rezidivierende Bronchopneumonien oder durch Einsetzen einer doppelseitigen Otitis immer wieder vereitelt. Die Behandlung mit einer Kur mit Dürkheimer Maxquelle konnte keinen nennenswerten Erfolg erzielen. Unsere therapeutischen Bemühungen waren in diesem Falle, den wir bis jetzt allerdings nur während der Wintermonate beobachten konnten, nur von einem recht bescheidenen Erfolg belohnt. In den letzten Tagen des März hatten wir allerdings die Freude, daß das Körpergewicht gut anstieg, und daß das Kind auf die Einwirkung der Sonnenstrahlen mit einer sehr lebhaften Pigmentierung reagierte. Die Prognose ist in diesem hartnäckigen Falle trotz alledem nicht ungünstig, denn an der allmählichen Umkehr der Leukocytenformel, an der gesteigerten polymorphkernigen



Reaktion auf Entzündungsreize, an der bescheidenen Besserung des roten Blutbildes und des Färbeverhältnisses sehen wir doch Anfänge einer beginnenden Heilung.

Die wichtigsten *klinischen Erscheinungen* der vorliegenden Erkrankung gehen zur Genüge aus den angeführten Krankengeschichten hervor und finden sich außerdem bei der Mehrzahl der oben angeführten Autoren in erschöpfender Weise behandelt, so daß ich mir eine nochmalige Zusammenstellung derselben ersparen kann. Nur *ein* Punkt bedarf noch einer speziellen Besprechung. Bei der Anaemia splenica wurden nämlich von einigen Autoren ungewöhnliche weiße Blutzellen gesehen; so fand *Barker* bei einem 5 jährigen Kinde mit tödlicher Anämie nach Masern große runde oder ovale Zellen mit 1—3 bläschenförmigen neutrophilen Kernen und blassem basophilem Protoplasma, in diesem dunkelrotes grobkörniges Material gerader oder leicht gekrümmter Stäbchen. (Wir sahen ebenfalls bei einem 5 jährigen Jungen im Anschluß an eine intravenöse Injektion defibrinierten Menschenblutes ähnliche Zellen auftreten.) Und ferner fanden *Aschenheim* und *Benjamin* bei einem 17 Monate alten Mädchen große Mononukleäre, die zum überwiegenden Teil eine feine *neutrophile* Körnelung aufwiesen, wobei besonders betont wird, daß es sich nicht um Azurgranulierung handeln kann. Ich konnte bei dem dritten Fall einen ganz analogen Befund erheben und somit die Angaben dieser beiden Forscher in diesem Punkte nur bestätigen. Doch fanden sich daneben ausgesprochene azurgranulierte Zellen, die wir nach dem *Pappenheim*schen Atlas als *große azurophile Leukoblasten* identifizieren mußten. Da in der pädiatrischen Literatur das Vorkommen dieser Zellen noch nicht hinreichend gewürdigt wird, sei eine kurze Beschreibung dieser Zellen gestattet. Sie sind keineswegs für die Kinderanämie charakteristisch, sondern kommen im ganzen Kindesalter bei akuten Entzündungen leicht zur Beobachtung. *Pappenheim* bildet sie in einem Fall von Kinderpneumonie in seinem Atlas ab, und *Benjamin* entdeckte sie im Säuglingsblut.

Leukoblasten nach *Pappenheim* sind große Zellen mit schmutzig graublauem Protoplasma, die Schichtung und Tingierung desselben ist meist an der Peripherie intensiver, in der Nachbarschaft des Zellkernes manchmal aufgehellt, ferner zeigt es gelegentlich eine gewisse Struktur. Der Kern ist weich, groß und blasig mit leicht



gewellter Kontur, rundlich oder oval mit mehr oder minder deutlichem Kerngerüst. Granula sind nicht obligat, kommen aber in vielen Zellen vor. Die Granula sind dann sehr zahlreich, oft gleichmäßig, gerne peripher gehäuft über die ganze Zelle verteilt. Sie färben sich mit *frischen* Lösungen einwandfrei mit dem Azurfarbstoff des *May-Giemsa*-Gemisches nach *Pappenheim*, gebraucht man jedoch ältere Lösungen, so färben sie sich dunkler, so daß sie schwer von der ε-Granulierung zu unterscheiden sind. Die einzelnen Granula sind spitz, eckig wie Kristall, grob und fein. *Pappenheim* rechnet die Leukoblasten zu den frühesten Vorstufen der myeloischen Reihe und hält die Granulierung für eine speziell myeloische Azurgranulierung, im Gegensatz zu den in den großen Lymphozyten und Mononukleären bisweilen anzutreffenden Azurkörnchen. Bei der mikroskopischen Durchsicht der Organzellen der Blutbildungsstätten habe ich jedoch noch niemals Azurgranulierung angetroffen, so daß ich einstweilen geneigt bin, anzunehmen, daß es sich um eine Substanz handelt, die den Zellen erst im peripheren Blute eigen wird.

Im folgenden noch kurz einige Bemerkungen über das *Blutbild* welche bis jetzt unterlassen wurden, um Wiederholungen bei der Besprechung der einzelnen Fälle zu vermeiden. In manchen der bisher erfolgten Abhandlungen über den vorliegenden Symptomenkomplex findet sich in der Symptomaufzählung häufig schlechthin die Bemerkung, daß er von einer Lymphocytose, bei anderen, daß er von einer Myelocytose begleitet wäre. Beides ist sicher richtig, jedoch mit der Einschränkung, daß das *Überwiegen der polymorphkernigen Formen und Myelozyten* nur als *Reaktion auf Entzündungsvorgänge* vorkommt. Dagegen wird die für die entsprechende Altersstufe *physiologische Lymphocytose* nur in ganz schweren, scheinbar auch prognostisch ungünstigen Fällen übertroffen. Sie tritt dann in Begleitung von Reizungsleukocytose und Lymphknotenhyperplasie auf; bei Entzündungsvorgängen erweist sich dann das blutbildende System so erschöpft, daß nicht mehr oder nur in bedeutend vermindertem Maße eine Myelosis auftreten kann. *Diese krankhaft gesteigerte Lymphocytose ist also der Ausdruck der funktionell höchstmöglichen Leistung und gleichzeitig der Fingerzeig für die tiefste Erschöpfung der Blutbildungsstätten.* Zu diesem Grade der äußersten Leistungsfähigkeit kommt es natürlich leichter, wenn das hämatopoetische System entweder durch häufige vorhergehende Erkrankungen geschwächt oder durch konstitutionelle Anlagen bei Abstammung von tuberkulösen oder



syphilitischen Eltern oder bei Rachitis minderwertig angelegt ist und von Hause aus schon in gesunden Tagen eine Neigung zu Lymphocytose aufweist.

Damit ist schon ein Teil der Besprechung über das *Wesen* des vorliegenden Symptomenkomplexes gestreift. Einige Erfahrungen anderer Autoren bringen neues Licht in dieses noch recht dunkle Gebiet. *Jungmann* beobachtete nämlich bei einigen Schwangeren einen völlig analogen Symptomenkomplex. Die dort aufgetretene Anämie kam aber sofort mit dem Partus in Form einer Blutkrise zur Heilung. *Jungmann* sieht mit Recht im Fötus dasjenige Agens, welches in diesen Fällen seine deletäre Wirkung entfaltete. Ein anderer Gesichtspunkt wurde durch die Erfahrungen mit der Milzexstirpation bei Anaemia splenica geliefert. In der Annahme, daß der in der Milz erfolgende physiologische Abbau der Blutzellen gesteigert sei, nahm man die Milz heraus, und in der Tat trat kurz nach der Herausnahme eine durchgreifende Besserung des Blutbildes und Allgemeinbefindens ein. Man zog somit den Schluß, daß in der krankhaft gesteigerten Funktion der Milz die Noxe zu suchen sei. *Jungmanns* Erörterungen sind entschieden bestechender und so komme auch ich zu der hypothetischen Annahme einer uns noch unbekannten Kraft, welche das einmal gebildete Blut *in der Peripherie* zerstört. Was wir im Ausstrich beobachten können, sind seltener Degenerationserscheinungen, als vielmehr Beweise einer äußerst lebhaften Regeneration. Aus der *offenkundigen Funktionstüchtigkeit der blutbereitenden Organe* geht hervor, daß die Noxe nicht hier, sondern in der Peripherie angreift. Erst später, wenn alle Reserven der Blutbildungsstätten erschöpft sind, kommt Unordnung in das ganze System, und so kommt es nur in den allerschwersten Fällen zur gestörten übertriebenen Leukopoëse mit Lymphocytose (Anaemia pseudoleucaemica infantum *Jaksch*).

Die *Prognose* ist völlig von dem Grade der Erkrankung abhängig. Im allgemeinen ist sie günstig und dadurch unterscheidet sich die Erkrankung besonders von der perniziösen Anämie und der Leukämie. Schwere Sekundärinfektionen können sehr verhängnisvoll werden, können aber, wie unsere Fälle davon ein beredtes Zeugnis ablegen, überwunden werden.

Die *Therapie* kann daher aussichtsreich genannt werden. Der kindliche Organismus vermag Veränderungen wieder zu regenerieren, welche beim Erwachsenen vielfach infaust verlaufen. Das verleiht dem behandelnden Arzte ständig neuen Mut, verpflichtet ihn aber

gleichzeitig, alle Maßnahmen, welche den Kräftezustand seiner kleinen Schutzbefohlenen zu heben vermögen, zu benutzen. Vor allem ist die Verbringung in eine hygienisch einwandfreie Umgebung unbedingtes Erfordernis. *Die größte Helferin ist die Sonne.* Gelingt es, die kleinen Patienten den langen Winter hindurch in einem erträglichen Zustand zu bewahren, so werden Arzt und Pflegepersonal schon in den ersten Frühlingstagen reichlich für ihre Mühe belohnt. Jeder Sonnenstrahl muß nun benutzt werden, und das Kind muß hinaus ins Freie. Die Kost sei leicht, vor allem nicht zu einseitig; soweit es die Altersstufe erlaubt, sind Vegetabilien und auch leichte Fleischgaben zu verwenden. Vorsichtige hydrotherapeutische Maßnahmen sind sicher zu empfehlen.

Medikamentös kommt Arsen und Eisen in irgendeiner Form in Betracht, doch habe ich dadurch niemals eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes erlebt.

In unserer Zeit stehen *aktinische Maßnahmen* im Vordergrunde des Interesses. Schon mehrfach wurde günstige Beeinflussung durch Röntgenstrahlen *(Clopatt* und *Zamboni)* gesehen, wir haben Thorium X verwandt, bei K. U. in großen Dosen, bei G. H. in kleinen Reizdosen. Der Erfolg bei K. U. spricht für die Thoriumtherapie, doch möchte ich einstweilen, bevor nicht die Wirkung dieser Substanzen genauer bekannt ist, eine allgemeine Anwendung größerer Dosen als zu gefährlich nicht empfehlen. Kleine Dosen (10—20 e. s. E.) in Intervallen von 10—14 Tagen sind unschädlich und manchmal nutzbringend.

Die Erfolge *Knott* und *Wolffs*, *Sutherland* und *Burghards* ermunterten zu einer chirurgischen Behandlung des Leidens. Ihre Erfahrungen mit der Milzexstirpation lauten günstig, schon nach 10 Tagen hatte sich eine wesentliche Verbesserung des Blutbildes eingestellt. Mag auch die momentane Gefahr der Operation bei so schwer anämischen Kindern überwunden werden, mag in erstaunlichster Weise sich momentan das Blutbild verbessern, die Gefahr dieser Maßnahme liegt darin, daß mit dem Fehlen der Milz für eine gewisse Spanne Zeit der Organismus Allgemeininfektionen fast schutzlos preisgegeben ist.

Zum Schluß darf ich vielleicht die Ergebnisse unserer Beobachtungen in einige Sätze zusammenfassen:

Kinder reagieren auf die verschiedensten Ursachen hin, besonders häufig im Anschluß an Infektionen mit schweren



Anämien. Die Anämie entsteht durch gesteigerten Blutzerfall. Je nach dem Allgemeinbefinden und der Konstitution des Kindes wird dem Fortschreiten der Anämie durch die energischsten Regenerationsvorgänge in den Blutbildungsstätten entgegengearbeitet. Auf interkurrente Infektionen spricht zunächst der hämatopoetische Apparat in normaler Weise an. In schwereren Fällen mit verminderter Leukozytenvermehrung und herabgesetzter Neutrophilie. Wegen des physiologischen Mangels an Neutrophilen in den ersten Lebensjahren kommt es in schwersten Fällen im Kindesalter zu Reizungsleukozytose mit absoluter Lymphozytose. Die Entstehung der Lymphozytose wird besonders durch konstitutionelle Minderwertigkeit begünstigt.

Die für das infektiöse Säuglingsblut bekannten azurophilen Leukoblasten kommen im Kindesalter in jeder Altersstufe bei Infektionen zur Beobachtung, in besonders reichlichem Maße bei den beobachteten Fällen von schweren Anämien.

Sehr schwere Anämien sind im Kindesalter einer völligen Restitution fähig. In der Rekonvaleszenz ist die geringe Reaktion des Allgemeinbefindens auf schwere interkurrente Infekte auffallend.

Benutzte Literatur.

1. *Adams*, Beitrag zum Studium der Pathologie und Ätiologie der Anaemia splenica infantum. Riv. di Clin. Ped. 1912. V. 2. *Aschenheim* und *Benjamin*, Über Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. 3. *Aschenheim*, Über Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. 4. *Armand-Delille* und *Feuillé*, Ein Fall von Splenomegalischer Anämie mit globulärer Fragilität. Bull. et mém. Soc. méd. hop. 5. II. 1909. 5. *Barker*, Tödliche Anämie unbekannter Ursache bei einem 5 jährigen Kind mit ungewöhnlichen Zellen im Blut. Amer. Journ. of med. Scienc. Juli 1909. 6. *Cicaterri*, Beitrag zur Kenntnis der schweren Anämien infektiösen Ursprungs. Il Policlinico 1907 Sezione med. XIV. 10. 7. *Comte*, Resultate bei der Behandlung schwerer Anämien im Kindesalter. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1911. No. 4. 8. *Cristina*, Klinischer Beitrag zum Studium der Pathogenese und Ätiologie der Anaemia splenica infantum. Ref. Arch. f. Kinderheilk. LVIII. S. 438. 9. *Czerny*, Association internationale de Pédiatrie. Paris 1912. 10. *v. Domarus*, Ein Beitrag zur Frage der medullären Pseudoleukämie. Münch. med. Woch. 1909. 23. 11. *Grätz*, Unter dem Bilde der Anaemia splenica verlaufende extramedulläre Bildung von Blutzellen bei einem 3 jährigen Kinde. Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1909. Bd. XX. 12. *Guinon* und *Simon*, Fall von Anaemia pseudoleucaemica infant. Ann. de méd. et chir. inf. 15. IV. 1909. 13. *Hunter*, Anaemia splenica infantum. Bericht über 10 Fälle. The Lancet. 23. I. 1909. 14. *Jungmann* und *Grosser*, Infektiöse Myelozytose. Jahrb. f. Kinderheilk.



1911. 73. XXIII. 15. *Jungmann*, Beiträge zur Kenntnis der Schwangerschaftsanämie. Münch. med. Woch. 1914. No. 8. 16. *Juliusberg*, Über ein eigentümliches Exanthem bei Anaemia pseudoleucaemica infantum. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 106. 17. *Koch*, Über perniziöse Anämie und extramedulläre Blutbildung im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. VI. 18. *Kiroff*, Anaemia pseudo leucaemica infantum (*Jaksch*sche Krankheit). Arch. de méd. des enf. März 1910. 19. *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1912. 20. *Ostrowsky*, Über Anaemia splenica infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 73. XXIII. 21. *Pappenheim*, Atlas der menschlichen Blutzellen. 22. *Sutherland* und *Burghard*, Die Behandlung der Anaemia splenica durch Milzexstirpation. The Lancet. 24. XII. 1910. 23. *Tixier*, Association internationale de Pédiatrie. Paris 1912. 24. *Ventura*, Zur Ätiologie der Anaemia splenica infantum. Gazz. degli Osped. 1909. 30. 25. *Zamboni*, Anatomische Untersuchungen über Anaemia splenica infantum. Riv. di Clin. Ped. 1909. 10. 26. Derselbe, Die Röntgentherapie der Anaemia splenica im Kindesalter. Riv. di Clin. Ped. 1908. 7.

XX.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Kaiserlichen Instituts für experimentelle Medizin in St. Petersburg. [Chef: Dr. *A. Sselinoff.*])

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Myokards und der Herzganglien beim Scharlach.[1])

Von

Dr. med. A. STEGEMANN,
Militärarzt.

Die Herzschwäche bei den akuten Infektionskrankheiten spielt eine ausschlaggebende Rolle und nur zu oft bedingt sie den tötlichen Ausgang bei denselben. Die Ursache der Herzschwäche hat zu verschiedenen Zeiten verschiedene Erklärung gefunden. Bald sah man in der Herzschwäche eine Begleiterscheinung des hohen Fiebers, bald suchte man in der Form- und Konsistenzveränderung des Herzens eine Erklärung für dieselbe; ferner suchte man sich die Herzschwäche durch entzündliche Prozesse des Endo- und Perikards zu erklären. *Virchow* war es vorbehalten, mit seiner epochemachenden Arbeit über die parenchymatösen Entzündungen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Herzens auf neue Bahnen zu lenken; er setzte an Stelle der Konsistenz- und Formveränderung exakte mikroskopische und chemische Methoden, die es ermöglichen, Änderungen der histologischen Struktur sicher zu erkennen. Die Leipziger Schule (*Romberg, Krehl, Schmalz* u. A.) wies auf die akute infektiöse Myokarditis als Ursache der Herzschwäche bei Infektionskrankheiten hin. *Heubner* und die Wiener Schule sahen in der funktionellen Schädigung des Herzmuskels die eigentliche Ursache der Herzschwäche. Außerdem spielt nach *Päßler* und *Romberg* auch das Verhalten der Vasomotoren eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Herzschwäche bei den akuten Infektionskrankheiten. Im Jahre 1876 wies der russische Forscher *Iwanowsky* auf die Veränderungen in den Herzganglien hin und erklärte die Herzschwäche beim Flecktyphus durch dieselben. In neuester Zeit nun finden sich bei *Krehl* und *Fahr* Andeutungen, daß plötzliche Todesfälle bei geringen anatomischen Läsionen des Herzmuskels sowie der übrigen inneren Organe, oder sogar bei ihrer Abwesenheit sehr wohl durch toxische und infektiöse

[1]) Das Manuskript ist eingeliefert am 27. April 1914.



Einflüsse auf die nervösen Zentra des Herzens sich erklären lassen. Bei den Infektionskrankheiten ist das Typhusherz sowie das Diphtheritisherz oft und eingehend pathologisch-anatomisch untersucht worden, weniger Beachtung hat aber das Scharlachherz gefunden. Während nun das klinische Bild der Herzschwäche beim Scharlach namentlich in den letzten Jahren oft beschrieben ist (*Pospischill*, *Filatow*, *Schmalz*, *Lederer-Stolte*, *Schick-Escherich*, *Troitzky* u. A.), kann dasselbe von der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Scharlachherzens nicht gesagt werden. Arbeiten der Art besitzen wir nur einige wenige, und auch diesen haften Mängel an.

Im Jahre 1877 untersuchte *Virchow* 8 Scharlachherzen und fand beginnende fettige Degeneration der Herzmuskelfasern. Nach *Litten* (1882) ist das Scharlachherz schlaff und anämisch; bei langdauernden Krankheitszuständen zeigt der Herzmuskel bräunliche, stellenweise gelbliche Verfärbung. In den gelblich gefärbten Bezirken ist die Querstreifung der Muskelfasern verschwunden und in denselben finden sich Fetttröpfehen. *A. Ott* (1888) untersuchte das Herz eines 7 jährigen, an Scharlachnephritis verstorbenen Knaben und fand es stark vergrößert (Hypertrophie des linken Ventrikels), das Herzfleisch blaß und fest. Bei der mikroskopischen Untersuchnug fand er eine geringe Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes; die Muskelfasern waren nicht verändert. Außerdem hat *Ott* als erster die Ganglienzellen des Herzens beim Scharlach untersucht und beobachtete feinkörnige Degeneration des Protoplasmas, Kernschwund und Ödem des perizellulären Raumes.

Romberg (1891) untersuchte 10 Scharlachherzen und konstatierte parenchymatöse Degeneration der Muskelfasern und interstitielle Rundzelleninfiltration. Von den Herzganglien bemerkt *Romberg* lakonisch „ohne Besonderheiten".

Aschoff und *Tawara* (1906) untersuchten in 5 Fällen das Scharlachherz und nur in einem Falle fanden sie eine subendokardiale Plasmazellenanhäufung. In den übrigen 4 Fällen fehlte die parenchymatöse Degeneration so gut wie ganz und ebensowenig ließ sich eine akute infektiöse Myokarditis nachweisen. Die nervösen Herzzentra fanden auch hier keine Beachtung.

Selinoff (1913) untersuchte 12 Scharlachherzen und fand, daß die pathologischen Veränderungen in den Ganglienzellen bei weitem stärker ausgeprägt waren als in dem Herzmuskel. Nach *Selinoff* erleidet der Herzmuskel hauptsächlich parenchymatöse De-



generation, während man in den Nervenzellen Zerfall der Nißlkörperchen, vakuoläre Degeneration und nekrotische Veränderungen beobachtete.

Wie aus dieser kurzen Literaturangabe ersichtlich, lauten die Untersuchungsresultate, so spärlich sie sind, doch verschieden. Die Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf den Herzmuskel: die einen Forscher fanden parenchymatöse Degeneration des Myokards sowie interstitielle Rundzelleninfiltration, während andere fast gar keine Veränderungen im Herzmuskel konstatierten. Die Herzganglien wurden nur in zwei Fällen untersucht. In Anbetracht dieser zum Teil ungenauen oder sogar widersprechenden Befunde über die Veränderungen des Herzens beim Scharlach unternahm ich gern, von Dr. *Selinoff* aufgefordert, das Scharlachherz pathologisch-anatomisch zu untersuchen.

Eigene Untersuchung.

Bevor ich zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten das Material, das mir zur Untersuchung diente, und die Methodik zu berühren. Untersucht wurden 49 Herzen von am Scharlach verstorbener Kinder im Alter von 6 Monaten bis 12 Jahren. Das Material stammte aus dem städtischen Kinderkrankenhause zu St. Petersburg. Die Leichen wurden in einem kühlen Raum in Formalindämpfen gehalten; öfters wurde Formalin sofort nach dem Tode in die Herzhöhle gespritzt. Die Obduktion der Leichen fand nicht später als 24 Stunden nach dem Tode statt, gewöhnlich aber 12—18 Stunden. Was die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Herzens anbelangt, so sei hier gleich bemerkt, daß nach einigen Forschern dieselben gering sind. So haben *Levy*, *De-Meser* und *Bobowitsch* eingehende Untersuchungen angestellt. Sie untersuchten Herzganglien am frischen Leichenmaterial sofort nach dem Tode, dann nach 24 Stunden, 36 Stunden und 48 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten und fanden, daß die Unterschiede dabei gering sind. Selbstverständlich traten bei vorgeschrittenen Fäulnisprozessen tiefgreifende Veränderungen in den Ganglienzellen auf. Bei oben angeführter Konservierungsmethode des Untersuchungsmateriales kann also mit einer gewissen Sicherheit eine gröbere postmortale Veränderung der Herznervenzellen ausgeschlossen werden. Die mikroskopische Untersuchung wurde sowohl an frischen, als auch hauptsächlich an gehärteten Präparaten ausgeführt. Untersucht wurden in jedem einzelnen Falle Stücke aus der Wand des rechten und linken Ventrikels, je ein Papillarmuskel beider Ventrikel, Stücke aus der Wand des rechten und linken Vorhofes und das ganze Septum der Vorhöfe.

In 4 Fällen wurde das Reizleitungssystem bis zur Teilungsstelle in Serienschnitten untersucht. Die Fixation und Härtung der Präparate fand in üblicher Weise statt (Fixation in Formol und in *Flemming*scher Lösung, Härtung in Alkohol steigender Konzentration 50°, 75°, 85°, 90°, 95° und 100°).



Um den Einfluß hoher Temperaturgrade zu umgehen, wurde als Einbettungsmaterial die *Altmann-Uskoff*sche Wachsmischung neben Celloidin angewandt, um namentlich vergleichende Untersuchungen über die Veränderungen beim Einbettungsverfahren anzustellen. Die Schnitte wurden gewöhnlich von 3—5 μ Dicke hergestellt und nach den üblichen Methoden gefärbt (Hämatoxylin Delafield, Eosin, Pikrofuchsin, Safranin und Pikrinsäure, Sudanrot, Thionin mit nachfolgender Differenzierung mit einer Lösung von absolutem Alkohol und Anilinöl 9 : 1, *Nißl, von Lenhossek*). Beim Einteilen des Materials in Gruppen ließ ich mich vom klinischen Verlauf und der Dauer der Krankheit leiten, und von diesem Gesichtspunkte aus wurde das gesamte Material in 3 Gruppen geteilt. Die erste Gruppe bilden 18 Fälle mit einer Krankheitsdauer von 18 Stunden bis zu 4 Tagen, von denen wiederum 12 Fälle zu den rein toxischen, d. h. ohne besondere Komplikationen von seiten des Rachens und der inneren Organe, gehören. Diese schwertoxischen Scharlachfälle waren von einer katarrhalischen Angina und einer unbedeutenden Schwellung der regionären Lymphdrüsen begleitet. Die übrigen 6 Fälle dieser Gruppe wiesen als Komplikation leichte nekrotisierende und lakunäre Angina mit mäßiger Halslymphdrüsenschwellung auf.

Die zweite Gruppe umfaßt 11 Fälle mit einer Krankheitsdauer von 5—8 Tagen, stets begleitet von einer mehr oder minder schweren nekrotisierenden Angina und Pharyngitis und einer bedeutenden Drüsenschwellung des Halses.

Endlich die 3. Gruppe bildeten 20 Fälle mit einer Krankheitsdauer von 9—38 Tagen. Zu dieser Gruppe gehören die schweren Scharlachfälle infektiöser Form mit septischen und pyämischen Komplikationen. In 7 Fällen trat zum Scharlach eine Nephritis hinzu.

Die allmählich auftretende Herzschwäche bei Scharlachfällen dieser dritten Gruppe läßt sich durch die lange Krankheitsdauer und die Komplikationen erklären. Wie schon erwähnt, hat *Romberg* bei der Sektion solch schwerer Fälle akute Myokarditis gefunden, und dieser Befund wurde auch von anderen Forschern bestätigt.

Die Herzschwäche in schwer toxischen Scharlachfällen mit kurzer Krankheitsdauer bietet einen sonderbaren Gegensatz zu den Sektionsbefunden. In den Sektionsprotokollen finden wir gewöhnlich katarrhalische Angina, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, Schwellung und Hyperplasie der Milz und des gesamten lymphatischen Apparates des Darmes und oft Enterokolitis verzeichnet. Unter den klinischen Symptomen steht die ominöse Herzschwäche beinahe als einzige Erscheinung im Vordergrunde, die uns auf den Ernst der Situation aufmerksam macht. Den Tod durch obige Sektionsdiagnose zu erklären, liegt aber keine überzeugende Notwendigkeit vor. Da pathologisch-anatomische Untersuchungen des Herzmuskels allein keine richtige Beurteilung der ursächlichen Momente der Herzschwäche gestatten, zumal die Untersuchungsresultate oft gering sind, so trat hier die Notwendigkeit heran, auch die Ganglien des Herzens sowie nach Möglichkeit auch das Reizleitungssystem zu untersuchen. In jedem einzelnen Falle wurden von den Ganglienpräparaten Serienschnitte hergestellt und gewöhnlich unter mehreren Mikroskopen untersucht. Zur richtigen Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ganglienzellen ging ein genaues Studium derselben am Menschen- und



Hundeherzen voraus. Die Herzganglien wurden an Präparaten plötzlich verstorbener (Unfall) und in einem Falle von Thymustod und ferner an normalen Hundeherzen studiert. Zugleich fand die einschlägige Literatur die genaueste Beachtung.

Zur besseren Übersicht lasse ich das Untersuchungsresultat des Herzmuskels aller 3 Gruppen folgen und danach das Resultat der Ganglienuntersuchung.

Die makroskopische Betrachtung der Herzen der ersten Gruppe, also der schwer toxischen Scharlachfälle, zeigt uns Herzdilatation, und zwar 10 mal in 18 Fällen. In der Herzwand fanden wir regelmäßig akute parenchymatöse Degeneration. Das Endokard der Herzwand sowie der Klappenapparat waren intakt. Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Herzabteilungen im frischen Zustande ergab eine bald mehr oder minder ausgeprägte Trübung und feinkörnige Degeneration der Muskelfasern. Zuweilen war die Querstreifung der Muskelfaser undeutlich. Nach Zusatz von verdünnter Essigsäure klärte sich die Trübung, Kerne und Querstreifung der Muskelfasern traten schärfer hervor. Mit Osmiumsäure und Sudanrot konnte kein Fett nachgewiesen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gehärteter und gefärbter Präparate war die Querstreifung der Muskelfasern deutlich und gut erhalten, dieselben gleichmäßig breit und gut konturiert. Selten kamen kleine, blaßgefärbte Bezirke mit undeutlicher Querstreifung der Muskelfasern zur Beobachtung. In allen Fällen der 3 Gruppen mit seltenen Ausnahmen war eine starke Hyperämie, wenn auch nicht gleich stark in allen Herzabteilungen, vorhanden. Hämorrhagien kamen namentlich in den Vorhöfen und dem Septum derselben vor, in dem lockeren Binde- und Fettgewebe in der Umgebung der Ganglien und besonders häufig in den Fällen der I. Gruppe. Entzündliche Rundzelleninfiltration oder infektiöse Myokarditis fehlte in allen Fällen dieser Gruppe. Die 2. Gruppe (11 Fälle), mit einer Krankheitsdauer von 5—8 Tagen, wies im großen und ganzen dieselben parenchymatösen Veränderungen auf, nur in einem vielleicht stärkeren Grade. Makroskopisch wurde in 10 Fällen eine Herzdilatation und in 4 Fällen eine stellenweise auftretende Verfettung des Herzmuskels gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man in 4 Fällen eine entzündliche Rundzelleninfiltration, namentlich in der Umgebung der Gefäße der äußeren und inneren Muskelschicht, konstatieren. Endokard und der Klappenapparat waren intakt.

Beim Übergange zu der 3. Gruppe bemerke ich gleich, daß in allen Fällen, mit Ausnahme nur eines, eine verschieden starke Rundzelleninfiltratien des Herzmuskels vorhanden war, deren Intensität gewöhnlich parallel der Schwere und der Krankheitsdauer war.

Makroskopisch wurde in 4 von 20 Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels, in 10 Fällen Herzdilatation und in 16 Fällen Herzverfettung gefunden. Nur in einem Falle war eine Entzündung des Endokards und des Klappenapparates vorhanden; in den übrigen 19 Fällen Endokard und Klappen intakt.

Mikroskopisch ließ sich an frischen Präparaten Fett in den Muskelfasern nachweisen; ebenso wurde in allen in *Flemming*scher Lösung fixierten Präparaten Verfettung der Muskelfasern gefunden. Die parenchymatöse



Degeneration des Herzmuskels war in der Regel stark ausgeprägt. Die Querstreifung der Muskelfasern war mehr oder minder undeutlich und fehlte oft stellenweise vollständig, während die Längsstreifung meistenteils erhalten war. In einzelnen, langdauernden Fällen konnte man den Zerfall der nekrotischen Muskelfasern in blaßgefärbte oder schwer wahrnehmbare kernlose Fragmente beobachten. An Stelle einer Hämorrhagie sah man in einem Falle kernlose, schwach gefärbte Muskelfaserfragmente und rote Blutkörperchen im Durcheinander. Das Endothel der Blutgefäße war geschwollen, ragte ins Lumen derselben hinein und war diffus gefärbt.

Was nun die Muskelkerne anbelangt, so sei hier gleich dessen Erwähnung getan, daß Unterschiede zwischen den beiden ersten Gruppen und der dritten vorhanden waren, d. h. die Muskelkerne der beiden ersten Gruppen waren mehr gleichmäßig gefärbt und mehr oder wenig von gleicher Größe. Neben kleinen Kernformen kamen auch größere, und zwar runde oder ovale und lange Kerne vor. Die runden Kerne zeigten gewöhnlich einen dunkelgefärbten schmalen Randsaum und enthielten dunkelgefärbte Körperchen oder ein verschieden stark gefärbtes Fadennetz von unregelmäßiger Anordnung. Die langen Kerne waren gut konturiert und gleichmäßig gefärbt und enthielten ebenfalls dunkelgefärbte Körnchen. Die Ränder der runden sowie der langen Kerne waren gewöhnlich glatt und die Enden der langen Kerne rundlich, zuweilen wie scharf abgeschnitten.

Der Unterschied zwischen den Muskelkernen der beiden ersten Gruppen und der dritten war erstens der, daß die Muskelkerne der dritten Gruppe nicht gleichmäßig gefärbt waren, dann wiesen die langen Kernformen verschiedene Länge und Breite auf. Außerdem waren die Konturen der Muskelkerne weniger scharf und die Ränder derselben zeigten oft Ausbuchtungen oder Einschnürungen und erschienen wie angefressen. Die runden Formen der Muskelkerne waren auch weniger gleichmäßig als in den beiden ersten Gruppen, was Größe, Form und Färbbarkeit anbelangt. Ob die Zahl der Muskelkerne zugenommen, wage ich nicht zu entscheiden, aber die Mannigfaltigkeit der Kernformen dürfte als eine regressive Veränderung anzusprechen sein.

Wenn wir die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Herzmuskels dieser 3 Gruppen vergleichen, so fällt besonders die mehr oder weniger geringfügige anatomische Veränderung des Herzmuskels der beiden ersten Gruppen auf, namentlich der ersten Gruppe, also gerade in den Fällen, wo man schwere Veränderungen des Herzmuskels erwarten mußte, die dem klinischen Bilde der tödlichen Herzschwäche auch nur im Entferntesten entsprächen. Daß dem nicht so ist, haben wir gesehen. Die akute infektiöse Myokarditis fehlt und die akute parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels sowie der inneren Organe können wir nicht als Todesursache ansprechen. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die beweisen, daß selbst Verfettung des Herzmuskels am vollkommen funktionsfähigen Herzen vorhanden sein kann (*Fenivessy* und *Hasenfeld*). Was die Ursache der Hämorrhagien in der Herzwand anbelangt, so ist sie fraglos in einer toxischen Schädigung der Gefäßwand zu suchen. *Wiesel* und in letzter Zeit *Konapleff* haben nun degenerative Veränderungen in der Gefäßwand bei Scharlach nachgewiesen.



Beim Übergange zu den Veränderungen der Herzganglien bemerke ich, daß in allen untersuchten Fällen eine mehr oder minder starke Rundzelleninfiltration des Stromas derselben vorhanden war. In der ersten Gruppe war allerdings die Vermehrung der oft diffus gefärbten Rundzellen eine mäßige, in der 2. Gruppe, namentlich aber in der 3. Gruppe, war die Rundzelleninfiltration sehr stark ausgesprochen. Oft konnte man wahrnehmen, daß die Rundzellen in den perizellulären Raum, d. h. in den Raum zwischen Ganglienzelle und *Schwann*scher Scheide, in einigen Fällen sogar in die Substanz der Nervenzellen selbst eingewandert waren, Beobachtungen, die an Serienschnitten gemacht worden sind. Im Stroma der Herzganglien der dritten Gruppe traf man außerdem noch Mast- und Plasmazellen und polynukleäre Leukozyten an, in den Fällen der 1. Gruppe kamen die polynukleären Leukozyten selten (in einem Falle) vor. Das Endothel der *Schwann*schen Scheide der Nervenzellen bei der ersten Gruppe erfuhr nur geringe Vergrößerung, dafür war aber in den Fällen der III. Gruppe die Vergrößerung derselben zuweilen auffallend; es kamen Fälle vor, wo dieselben 3—4 mal größer als in der Norm waren. Sehr oft reichten die Nervenzellen nicht bis an die sie umgehende *Schwann*sche Scheide und häufig waren diese perizellulären Räume vergrößert. Daß aber diese Vergrößerungen keine Artefakte waren, läßt sich dadurch beweisen, daß in ein und demselben Schnitt auch Nervenzellen vorkamen, bei denen die Perizellulärraume fehlten, und ferner konnten in diesen vergrößerten Perizellulärräumen strukturlose, bisweilen gekörnte und durch Farbstoffe färbbare Massen nachgewiesen werden. Die Vergrößerung dieser Räume muß durch das Auftreten eines entzündlichen Exsudates erklärt werden. Nach *Kulescha* sind diese Massen eiweißhaltig.

Die Nervenzellen selbst erlitten weitgehende Form- und Strukturveränderungen. Was die morphologische Änderung der Nervenzellen anbelangt, so war die Form oft unregelmäßig und geschrumpft, während dieselbe in den Kontrollpräparaten, nach derselben Methode hergestellt, gewöhnlich oval und regelmäßig war. Außer der Formveränderung wurde eine Verringerung der Gesamtgröße der Nervenzellen beobachtet, und namentlich in den Fällen der I. Gruppe waren die atrophischen Nervenzellen sehr zahlreich. Auffallend große Nervenzellen, 3—4 mal größer als normal, kamen nur vereinzelt vor. Das Größenverhältnis der Nervenzellen der II. Gruppe war dem der I. Gruppe ähnlich. In den Fällen der III. Gruppe waren die atrophischen Nervenzellen nicht so zahlreich. *Nißl, Bobowitsch, Koplessky* beschrieben Atrophie der Nervenzellen nach toxischen und infektiösen Einflüssen. Letztere führen wahrscheinlich die Nervenzellen zuerst zu Degenerationen und dann erst sekundär zur Atrophie und Nekrose. Nach *Nißl* kann die Atrophie primär sein. Das Protoplasma der Nervenzellen erlitt weitgehende Änderungen der Struktur und der chemischen Zusammensetzung. In frischen Fällen wurde trübe Schwellung und albuminoide Degeneration gefunden; an Präparaten, die in *Flemming*scher Lösung fixiert waren, konnte schon vom 2. Krankheitstage an Verfettung der Nervenzellen nachgewiesen werden; in einzelnen Fällen gelang es, in der Kernsubstanz Fetttröpfchen zu sehen. Vakuolige Degeneration des Zellprotoplasmas war namentlich in den Fällen der beiden ersten Gruppen oft vorhanden. Ferner kamen in allen drei Gruppen nekrotische Nervenzellen (Koagulationsnekrose)

vor; diese hatten ein homogenes Aussehen und waren kernlos (Serienschnitte). In den nekrotischen Nervenzellen kamen oft Vakuolen vor.

Die Veränderungen der Nißlkörperchen der Nervenzellen aller drei Gruppen waren im großen und ganzen einander ähnlich und nur quantitativ verschieden. In den Nervenzellen der I. Gruppe fanden wir vollständigen oder teilweisen (zentralen) Schwund sowie feinkörnigen (staubigen) Zerfall der Nißlkörperchen und eine auffallende Verminderung derselben im Vergleich zu der II. und III. Gruppe. Während z. B. in der III. Gruppe die Nißlkörperchen gewöhnlich in großer Menge und in Form grober Körnchen oder größerer Schollen angetroffen wurden, sah man in der I. Gruppe, wie schon erwähnt, teilweisen und zuweilen vollständigen Schwund oder staubigen Zerfall derselben, eine Erscheinung, die beständig in allen 18 Fällen der I. Gruppe vorhanden war.

Was das Verhältnis des Kernes der Nervenzellen zum Zelleibe betrifft, so erlitt der Kern verschiedene Veränderungen, was Lage, Form und Färbbarkeit anbelangt und der Kernschwund (Karyolysis) bildete den Abschluß einer Reihe von Prozessen und charakterisierte den Zelltod. Die Kerne wurden kleiner, waren zusammengeschrumpft, hatten ihre runde Form verloren und nahmen eckige und längliche Gestalt an und hatten ihre Lage meistenteils an der Peripherie der Zelle. Kernfarben färbten die Kerne intensiv (Pyknose). Ferner sah man oft, daß die Kerne die Fähigkeit, sich zu färben, verloren hatten und gingen, nach Schwund der Kernwand, in dem Zelleib auf (Kernschwund oder Karyolysis).

Kernschwund oder Nekrose der Nervenzellen kam in den beiden ersten Gruppen anscheinend häufiger vor. Zuweilen beobachtete man in den Kernen der Nervenzellen anstatt der Kernkörperchen körnige Massen. In einigen Fällen konnte eine deutliche Formveränderung der Kernkörperchen beobachtet werden, dieselben wären länglich, in seltenen Fällen sah man in ihnen helle Pünktchen.

Was das Vorkommen der Zellkerne in den Nervenzellen betrifft, so war gewöhnlich ein Kern vorhanden, zwei Kerne kamen selten vor, und nur in einem einzigen Falle befanden sich drei Kerne in einer Nervenzelle. Kernkörperchen kamen gewöhnlich in der Einzahl vor, öfter sah man 2 Kernkörperchen in einem Kerne. Das Reizleitungssystem, d. h. der Vorhofteil und der Kammerteil bis zur Teilungsstelle wurde in vier Fällen der I. Gruppe in Serienschnitten untersucht, und gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen, wie Hämorrhagien, Embolien und deutliche degenerative und entzündliche Prozesse, wurden nicht gefunden.

Auf Grund dieser Befunde bei der Untersuchung von 49 Scharlachfällen können nun folgende Schlüsse gezogen werden:

1. In den schwer toxischen Scharlachfällen mit kurzer Krankheitsdauer sind die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels nur schwach ausgeprägt. Bei der infektiösen Form des Scharlachs mit langer Krankheitsdauer kommen neben der akuten parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels Verfettung und Nekrose vor.

2. Die interstitielle Rundzelleninfiltration der Herzwand fehlt in den kurzdauernden schwer toxischen Fällen, ist aber stets vorhanden beim Scharlach infektiöser Form mit langer Krankheitsdauer. Im Stroma der Herzganglien konnte die Anwesenheit einer Rundzelleninfiltration vom ersten Krankheitstage an konstatiert werden; die Intensität derselben war abhängig von der Schwere (Komplikationen) und Dauer der Krankheit.

3. Verfettung und Nekrose der Nervenzellen wurde schon vom 1. Krankheitstage an gefunden.

4. Die Menge und Größe der Nißlkörperchen war in den schwer toxischen Fällen im Gegensatz zu den Scharlachfällen infektiöser Form mit langer Krankheitsdauer auffallend vermindert.

5. Das Scharlachtoxin scheint keine elektive Wirkung auf das Reizleitungssystem zu entfalten, wenn es gestattet ist, auf Grund von nur 4 Fällen einen Schluß zu ziehen.

Auf Grund aller dieser Tatsachen und so auffallender pathologisch-anatomischer Veränderungen der Herzganglien in den schwer toxischen Scharlachfällen mit kurzer Krankheitsdauer darf mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß die Ursache der Herzlähmung beim Scharlach in den pathologischen Veränderungen der Herzganglien zu suchen ist.

Auf jeden Fall verdienen die Herzganglien in der Beantwortung dieser Frage die größte Beachtung, dürfen aber auf keinen Fall ignoriert werden, zumal in letzter Zeit die myogene Theorie weitgehende Zugeständnisse der nervösen gemacht hat.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, hier an dieser Stelle dem Chef des Laboratoriums, Herrn Dr. *Selinoff*, meinen aufrichtigsten Dank für das Thema und die freundliche Leitung meiner Arbeit auszudrücken.



XXI.

Über zwei eigentümliche Säuglingskrankheiten bei natürlicher Ernährung in Japan.[1])

Von

Dr. K. TAKASU
Vorstand der Kinderklinik im städtischen Krankenhaus zu Osaka.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Es gibt in Japan zwei eigentümliche Säuglingskrankheiten bei natürlicher Ernährung, welche in Deutschland vielleicht sehr selten oder gar nicht vorkommen, nämlich die Säuglingskakke und eine spasmophile Dyspepsie.

Das Wesen der beiden, besonders der letzteren, bleibt uns noch immer unklar, aber ich möchte hier nur hauptsächlich die Ergebnisse unserer langjährigen klinischen Untersuchungen kurz beschreiben.

I. Die Säuglingskakke.

Geschichtliches.

Eine dyspeptische Krankheit der Säuglinge, die in ihrem ganzen Krankheitsbilde an die Kakke der Erwachsenen erinnert, hatte bereits gegen Ende der achtziger Jahre im vorigen Jahrhundert das Interesse einiger Kliniker angeregt.

Im Jahre 1890 veröffentlichte *G. Yamasaki* (1) seine Studien über diese Krankheit, deren Hauptsymptome in Obstipation, Erbrechen, Ödem, Beschleunigung der Herzaktion, Jaktation und letalem Ausgang bestehen, und erkannte in ihr eine Art der Kakke. Ihren Zusammenhang mit der Kakke der Mutter klarzustellen, war aber erst *Z. Hirota* (2) vorbehalten. Er stellte im folgenden Jahre fest, daß die Brustmilch der Kakke-Frauen auf die Säuglinge ungünstig wirke. Bei solchen Säuglingen entwickelt sich oft eine Krankheit, die sich in Erbrechen der Milch, Unruhe, Appetitmangel, Obstipation oder Diarrhoe grünlich verfärbten Stuhles, Verminderung der Harnmenge, Ödemen, Abmagerung u. dgl. äußert.

[1]) Das Manuskript ist eingeliefert den 15. April 1914.



Das merkwürdige dabei war, daß diese Krankheit in der Häufigkeit mit Kakke gleichen Schritt hielt und nur solche Kinder heimsuchte, die an der Brust gestillt wurden und mit der Heilung der mütterlichen Kakke oder der Unterbrechung der Bruststillung wieder verschwand. Daraus schloß *Hirota*, daß diese Krankheit durch die Brustmilch der Kakke-Frauen verursacht werde, und daß man es nicht mit einer einfachen Dyspepsie zu tun habe, sprach aber über das Wesen der Krankheit nichts Bestimmtes aus. Im Jahre 1893 schlug *S. Miyake* (3) für diese Krankheit den Namen „Säuglings-Kakke" vor, da sie in der Mehrzahl der Fälle ganz dieselben Symptome aufweise, wie die Kakke der Erwachsenen; insbesondere gehen die Kinder ganz plötzlich an Herzlähmung zugrunde, wie dies bei akuter, perniziöser Form der Kakke oft der Fall ist. Sein Vorschlag fand aber zuerst nur wenig Aufnahme, weil vorläufig noch der Name „Kakke-Dyspepsie" gang und gäbe war.

Das Jahr 1897 brachte einen Fortschritt in der Erforschung dieser Krankheit, insofern *Hirota* (4) durch eine vergleichende Studie feststellte, daß diese Krankheit in ihren Symptomen bis auf eins, und zwar das Fehlen der Indikanreaktion im Harn, mit der Kakke der Erwachsenen übereinstimmt, und daß sie nichts anderes als eine Art Kakke ist.

Bald darauf bewiesen *M. Miura*, *Ohara* und *Fukui* (5) durch Sektion dreier an dieser Krankheit gestorbener Säuglinge, deren Herz, besonders rechter Ventrikel, beträchtlich dilatiert und hypertrophiert war, daß es sich nur um Kakke der Säuglinge handelt.

So war nun das Wesen dieser Krankheit aufgeklärt und der Name „Säuglings-Kakke" hat sich vollkommen eingebürgert.

In deutscher Sprache hat zuerst *Hirota* (6), dann *M. Miura* (7) ihre oben erwähnten Arbeiten veröffentlicht. *K. Yamagiwa* (8) erblickt in der Säuglingskakke einen Beweis dafür, daß die Kakke eine Vergiftungskrankheit ist.

Ich (9) habe auch eine bescheidene Arbeit über das Blut der an Beriberi leidenden Säuglinge veröffentlicht. In der neuesten Zeit ezschienen zwei kurzgefaßte Besprechungen der Säuglings-Kakke von *K. Miura* (10).

Gegen die Arbeiten von *Hirota* und *M. Miura* erhebt *Scheube* (11) folgenden Einwand:

„*Hirota* teilt einen, *Miura* vier Sektionsbefunde mit, in denen die Nerven gar keine Erwähnung finden. In vier dieser Fälle handelt es sich offenbar in der Hauptsache um katarrhalische Pneumonie.



Miura legt großes Gewicht auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die aber nichts anderes als eine physiologische Erscheinung ist. Bekanntlich besteht während des Fötallebens kein wesentlicher Unterschied in der Dicke der Wandungen beider Ventrikel, sondern dieser bildet sich erst allmählich während des Lebens aus, ist daher bei Säuglingen noch nicht sehr ausgesprochen. Nach alledem bin ich von der Existenz einer Säuglingsberiberi noch nicht überzeugt."

Freilich kann er recht haben, sofern es deutsche Publikationen betrifft. Aber die Forschung in Japan ist weiter vorgeschritten, als in Deutschland bekannt ist, und man weiß, daß die Kakke der Säuglinge ungeachtet mancher geringfügigen Abweichungen pathologisch-anatomischer Befunde, im wesentlichen mit solcher der Erwachsenen übereinstimmt, wie wir weiter unten sehen werden.

Beziehung der Kakke-Milch zu Säuglingskakke.

Wie oben bemerkt, lehrt die klinische Erfahrung, daß die Säuglingskakke durch die Brustställung der an Kakke leidenden Frauen verursacht wird, und daß sie bei Brustställung einer kakkefreien Frau oder bei künstlicher Ernährung von selbst vorübergeht, wenn es sich nicht um den Fall mit Herzlähmung handelt. Auf welche Weise vermag nun die Milch der Kakke-Frauen die Krankheit hervorzurufen? Es gibt folgende drei Möglichkeiten, wie *Karasawa* (12) mit Recht bemerkt; entweder

a) birgt die Milch der Kakke-Frauen gewisse Bakterien (Infektionstheorie) oder

b) ein gewisses Gift (Vergiftungstheorie) oder

c) ist die Milch der Kakke-Frauen quantitativ fehlerhaft zusammengesetzt (Theorie von teilweiser Verhungerung).

a) *Infektionstheorie.* Diese Theorie wurde einst von *Aoyama* (13) ins Feld geführt, fand aber keinen Anklang; denn sie widerspricht der klinischen Tatsache. Die Symptome, wie Erbrechen, Diarrhoe u. a., verschwinden bald, wenn die Brust-Stillung durch Kakke-Frauen unterbrochen wird; es treten dann auch keine weiteren Symptome auf, während dies bei einer einmal erfolgten Infektion nie der Fall sein kann.

b) *Vergiftungstheorie.* Gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde sie von *Hirota* (14) und *Yamagiwa* (15) vertreten und fand viele Anhänger unter den Fachgelehrten.

Inagaki, *Nakayama* und *Nemori* (16) fanden in der Milch der Kakke-Frauen ein Gift, welches auf das Herz des formosaischen



Frosches (Rana gerina) wirkt, und zwar die Herzaktion verlangsamt, bei genügender Konzentration sogar diastolisch aufhebt. Das Gift soll nur im Beginn der Krankheit oder bei Obstipation derselben Kranken in der Milch angetroffen werden, und die Milch der Kakke-Frauen die Kakke der Säuglinge nicht hervorrufen, solange sie frei von diesem Gifte ist. — Im folgenden Jahre berichtete *Ishibashi* (17), daß ein auf Rana esculenta wirkendes Herzgift auch in der Milch gesunder Frauen in geringer Menge vorhanden ist. Er untersuchte weiter die Milch von 8 Kakke-Frauen auf dieses Herzgift und fand es bei zweien in beträchtlicher Menge vor. Ungefähr zu gleicher Zeit mit *Nemori*, aber ganz unabhängig, studierte *Miyamoto* (18) in meiner Klinik die Giftwirkung der Kakke-Milch. Er injizierte den Kröten 10 ccm davon in das Peritoneum und nahm an der bloßgelegten Herzspitze mittels des *Francois-Frank*schen Hebels Kardiographie vor. In 15 von 19 Fällen zeigt das 2—3 Stunden nach der Injektion aufgenommene Kardiogramm bedeutende Erhöhung der ersten Erhebung, somit intensive Systole der Vorkammer.

Karasawa (19) teilt aber mit, daß seine Untersuchungen auf die Giftwirkung der Kakke-Milch, die er am Frosch (Rana esculenta), Hund und Kaninchen vorgenommen habe, alle negativ ausgefallen seien.

So sieht *Inagaki* in der Obstipation eine Vorbedingung zum Vorkommen des Giftstoffes in der Kakke-Milch. Wir vermißten in 4 von 19 Fällen, wo Mutter und Kind an Kakke litten, die Giftwirkung auf das Froschherz.

Diese Tatsachen weisen wohl darauf hin, daß die Methoden, welcher wir uns zur Prüfung der Giftwirkung bedienten, noch unsicher sind.

In neuester Zeit haben *T. Kinoshita* und *Takei* (20) die Kakke-Milch mittels der Dunkelfeldbeleuchtung untersucht und gefunden, daß die Fettkugeln der Kakke-Milch weit stärker Licht reflektieren, als solche der gesunden Milch. So harrt dieser Befund noch weiterer Nachforschungen von seiten der Kliniker.

c) *Theorie von teilweiser Verhungerung.* Diese kommt nur insofern in Frage, als Vögel, die ausschließlich mit abgeschältem Reis gefüttert werden, oft an einer kakkeähnlichen Krankheit leiden, und die Ernährungsstörungen der Säuglinge, die mit Stärkemehl ernährt werden, der Säuglingskakke in ihrem Symptomenkomplex sehr ähnlich sind.



Inagaki meint, die menschliche Kakke und die kakkeähnliche Krankheit der Vögel werden durch den abgeschälten Reis verursacht, und die Reiskleie besitzt eine Heilwirkung gegen beide. Beide zeigen auch nach ihm ähnliche pathologische Veränderungen der peripheren Nervenfasern und Muskeln. Er soll an Schweinen und Affen, die bei Reisfütterung der allgemeinen Schwäche erlagen, die Lungen ödematös und emphysematös, das Blutadersystem verstaut und peripherische Nervenfasern degeneriert vorgefunden, aber weder Hypertrophie noch Dilatation des Herzens gesehen haben, wie *K. Shiga* und *Kusama* (21) angeben. Es läge nun nahe, gleiche Ätiologie und Pathogenese beider anzunehmen, aber andererseits existieren klinische Verschiedenheiten, die nicht ignoriert werden dürfen.

Die menschliche Kakke befällt mit Vorliebe gut ernährte Jünglinge und geht immer mit Obstipation einher. Die kakkeähnliche Krankheit tritt bei schlecht ernährten abgemagerten Vögeln auf und ist von Diarrhoe begleitet; sie weist auch genickstarreähnliche Krämpfe auf und ähnelt dadurch der Ernährungsstörung der mit Stärkemehl genährten Kinder. Die kakkeähnliche Krankheit der Vögel wird durch Reiskleie oder deren Präparat [nach dem Vorschlage von *Eikmann* und *Fraser*, welcher von *Shiga* und *Kusama* (22) bestätigt worden ist: Reiskleie wird in 0,2 pCt. Salzsäurelösung infundiert, neutralisiert, von Phytin befreit und verdampft] geheilt, was bei menschlicher Kakke nicht immer der Fall ist. Er meint deshalb, die kakkeähnliche Krankheit wird durch Mangel eines Ernährungsstoffes, aber nicht der Phosphorsäureverbindungen *(Schaumann)* oder der Eiweißstoffe *(Matsushita)* oder Ferroglobins *(Susuki)*, sondern eines in der Reiskleie enthaltenen, in Alkohol löslichen Stoffes verursacht und ist als Äußerung partieller Inanition aufzufassen. Die menschliche Kakke soll dagegen eine Vergiftung, und zwar eine Milchvergiftung mit dem sog. Kakke-Gift, welches bei Gärung abgeschälten Reises entsteht, und einem anderen Gifte sein, das *Torisono* ein adrenalinähnliches Gift nennt.

Karasawa, der in Ernährungsstörungen der mit Stärkemehl, besonders Reismehl aus abgeschältem Reis genährten Kinder, säuglingskakkeähnliche Symptome, nämlich Heiserkeit, Winseln, Schreianfälle, Cyanose u. dgl. auftreten sieht, wie *Miyake*, *Toyofuku*, *Okamoto* und *Honjo* angeben, aber pathologisch-anatomisch in Übereinstimmung mit *Honjo* die Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte vermißt, sieht sich gezwungen, für die ersteren



partielle Verhungerung aber für die Säuglingskakke eine Vergiftung anzunehmen.

Ich habe einige Fälle von kakkeähnlicher Krankheit der mit abgeschältem Reis gefütterten Hühner studiert. Die Krankheit verlief mit motorischer Störung, Anästhesie und genickstarreähnlichen Krämpfen ohne Ptosis der Augenlider. Bei Sektion fand ich bloße Dilatation der rechten Herzkammer ohne Hypertrophie. Sie unterscheidet sich also unseres Wissens in folgenden wichtigen Punkten von der Säuglingskakke:

a) Fehlen der motorischen Lähmung im Gebiete der Cerebral-Nerven.

b) Krämpfe der Nackenmuskeln.

c) Fehlen der Hypertrophie des Herzens, besonders der rechten Herzkammer.

Pathologische Anatomie.

Das Herz. Die Veränderung desselben ist ein konstanter und wichtigster Befund wie bei Kakke der Erwachsenen. Sein Volum wird oft zweimal so groß oder noch größer als die eigene Faust der kranken Säuglinge. Sein Gewicht nimmt zu. Die Kammer, besonders die rechte, ist meist hypertrophiert und dilatiert und mit einer großen Menge von flüssigem Blut gefüllt, dagegen ist das Blut in der linken mehr oder weniger geronnen. *N. Nagayo* (23) fand in 44 unter 58 Fällen von Kakke Hypertrophie mit Dilatation des Herzens, die bei Säuglingen und in der kardialen Form bei den Erwachsenen besonders hochgradig und konstant vorkommt, während sie bei Kakke von leichter und chronischer Form, sowie bei Schwangern und Puerperalen nicht selten vermißt wird. In den übrigen 14 Fällen fand er nur einfache Dilatation des Herzens.

Diese Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Säuglingskakke ist so beträchtlich, daß man sie kaum als physiologisch betrachten kann.

Es ist auch leicht ersichtlich, wenn man das Herz der gesunden Kinder mit dem der Kakke-Kranken in folgender Tabelle vergleicht, die aus meiner Klinik stammt.

Die Konsistenz des Herzens ist etwa in der Hälfte der Fälle weich und schlaff. Die Spaltung der Muskelfasern hat dabei unser Schüler *Yamauchi* in 2 unter 3 untersuchten Fällen konstatiert.

Nagayo hat auch einen Fall von hochgradiger fettiger Degeneration des Herzmuskels berichtet.

Tabelle.

Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Gewicht des Herzens g
Kishi	Mädchen	4 Monate	Säuglingskakke	Zweifach so groß wie die Leichenfaust
Kuwa	Knabe	4 Monate	Säuglingskakke	68,6
Hashi	Knabe	6 Monate	Säuglingskakke	60,2
Naga	Knabe	8 Monate	Säuglingskakke	65,0
Mina	Knabe	11 Monate	Pneumonie	45,0
Hashi	Knabe	8 Tage	Verblutung	12,0
Yama	Knabe	10 Tage	Pneumonie	20,0
Ama	Knabe	3 Monate	Darmkatarrh	20,0
Saka	Knabe	4 Monate	Pneumonie	30,0
J.	Mädchen	7 Monate	Darmkatarrh Miliartuberkulose	23,0
Oo	Knabe	14 Monate	Darmkatarrh	40,0

Die Blutgefäße. In allen fünf untersuchten Fällen habe ich immer eine partielle streifige Verdickung der Intima in den großen (A. karotis und A. femoralis) und mittelgroßen Arterien gefunden, besonders in der A. karotis ist ihre Verdickung oft sehr ausgedehnt, wo die Basilarmembran sich stellenweise spaltet und viele zarte, elastische Fasern im streifigen Bindegewebe unregelmäßig verlaufen.

Die *Rénant*schen Körperchen habe ich bei einem Fall in der Scheide des N. peroneus und bei einem anderen in der der Wadenmuskeln gefunden. Ferner sind in den mittelgroßen Arterien selten Vakuolenbildung und Abstoßung der Endothelzellen nachweisbar und die Lumina vieler kleiner Arterien bis zum Verschluß verengt.

Die peripherischen Nerven. In meinen Fällen waren die Veränderungen der Nerven viel geringer, als man sie bei Kakke der Erwachsenen findet. Dies ist nach meiner Meinung einem mehr akuten Verlauf der Säuglingskakke zuzuschreiben. Gewöhnlich finden sich in den Segmenten mehrere inselförmig zerstreute Gruppen von ganz feinen Fasern, unter denen die meisten mit keiner Markscheide versehen sind, und gerade an diesen sieht man mehr oder minder eine Vermehrung und Schwellung der Kerne der *Schwann*schen Scheiden (Fig. 1).



Tabelle.

Länge der Kammer		Umfang der Kammerbasis		Dicke der Kammerwand	
links cm	rechts cm	links cm	rechts cm	links cm	rechts cm
—	—	—	—	1,0	0,6
5,3	7,5	5,2	8,2	0,5	0,5
5,0	7,0	4,5	9,2	0,6	0,8
5,2	6,7	5,5	8,0	0,5	0,6
—	—	—	—	0,7	0,5
3,8	—	—	—	0,4	0,3
4,0	—	—	—	0,8	0,6
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—

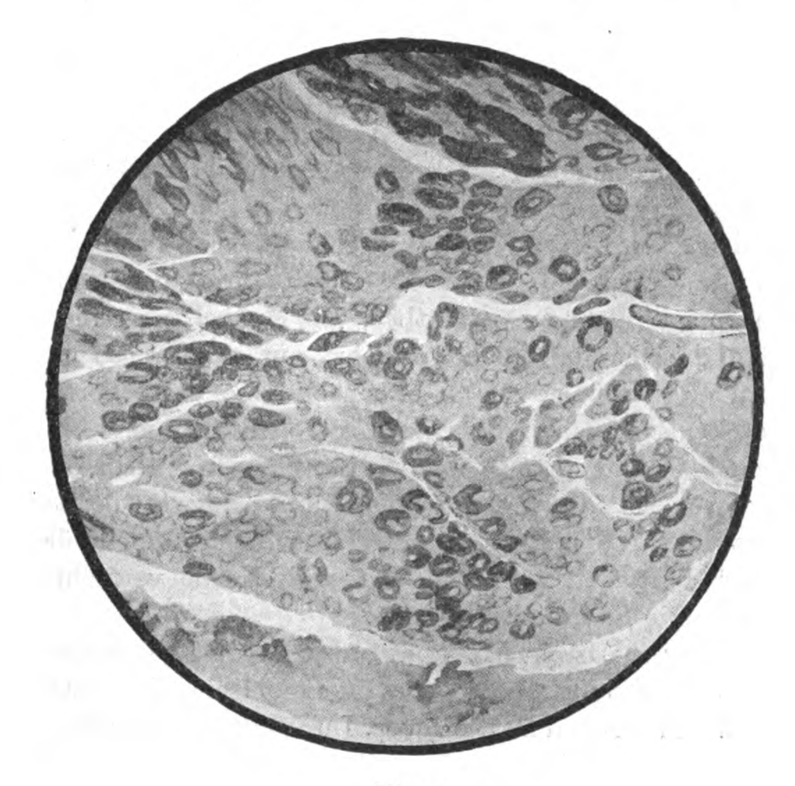


Fig. 1.

Die Markscheiden der normalgroßen Fasern färben sich meist gut, nur selten schwach oder gar nicht. Die Axenzylinder sind fast immer blaß gefärbt und verlaufen oft wellen- oder spiralenförmig, aber sie sind nur ausnahmsweise in vereinzelten Fasern nicht vorhanden.

Die obigen Veränderungen scheinen mir im Gegenteil zu der Kakke der Erwachsenen an dem N. vagus deutlicher hervorzutreten als an dem N. peroneus und gerade sich der klinischen Tatsache anzupassen, daß die Lähmungserscheinungen der Cerebralnerven bei Säuglingskakke immer deutlicher als die der Extremitätennerven hervortreten.

Das Rückenmark und das Gehirn. In ihnen fand ich bei einigen Fällen nur eine mäßige Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Räume und eine starke Blutfüllung der Blutgefäße; sonst war keine Veränderung nach den Mark- und Ganglienzellen-Färbungsmethoden nachweisbar; auch waren die Spinalganglien mit den Kapselzellen und spinalen Wurzelfasern ganz intakt.

Die Muskeln. Im allgemeinen sind die Veränderungen der Muskeln bei Säuglingskakke viel undeutlicher, als die bei Kakke der Erwachsenen. In den meisten Fällen sind die vereinzelten Fasern der Unterschenkelmuskeln nur leicht aufgequollen, entspannt oder gedreht und ihre Querstreifungen stellenweise verwaschen oder selten total verschwunden. Aber in wenigen Fällen ist das Perimysium int. ziemlich stark entwickelt und mit Fetttröpfchen stellenweise infiltriert; die Muskelfasern an demselben sind sehr verschieden groß, und die großen aufgequollenen Fasern sind meist getrübt und oft mit kerniger Masse gefüllt; ihre Quer- und Längsstreifungen sind nicht mehr sichtbar. Die Muskelkerne sind schmal länglich und meistenteils nicht vermehrt, nur stellenweise aber mehr oder minder gewuchert; dann haben sie eine vergrößerte, abgerundete Form und bilden oft eine Kette oder Gruppe.

Die Muskelspindeln zeigen in den meisten Fällen eine Verdickung ihrer Scheidewand und eine Erweiterung des periaxillaren Lymphraumes; die *Weismann*schen Fasern sind aufgequollen und ihre Querstreifungen verschwunden; ihre Kerne vermehren sich und bilden eine Kette oder Gruppe.

Die Lunge. Als ein fast konstanter Befund kommt entweder eine einfache Stauung oder eine pneumonische Induration, besonders in den unteren Partien, vor. Infolgedessen sind die kleinen und großen Bronchialäste meist mit einem Gemenge von Epithelzellen, Rundzellen, Kerntrümmern und Bakterien gefüllt, und die



Alveolen enthalten bald die desquamierten Epithelien mit reichlichen Blutzellen, bald nur aufgequollene Epithelien mit spärlichen Leukozyten. Die Septa und das peribronchiale Gewebe sind stellenweise mehr oder weniger infiltriert.

Die Leber. Eine Anzahl von Leberzellen enthält fast immer feine Fetttröpfchen oder getrübtes Protoplasma, aber ihre Kerne sind meist intakt. In einigen Fällen ist auch eine ausgedehnte Degeneration der Läppchen nachweisbar. Die Epithelien der Gallengänge sind stellenweise desquamiert. Die Zentralnerven und das ihnen zunächstliegende Kapillargebiet sind erweitert und mit Blut gefüllt. Das interlobuläre Bindegewebe zeigt hier und da eine leichte Verdickung.

Die Milz. Die Hülsen- und Zentralarterien sind mit dicker Muskelschicht und großen Kernen normalerweise deutlich hervortretend. Die Follikel sind oft leicht vergrößert und die erweiterten Pulpavenen mit Blut stark gefüllt.

Die Niere. Kapsel und Konsistenz sind meist normal; die Schnittfläche ist nur blutreich, aber *Nagayo* fand in einem Fall eine ausgedehnte Verfettung mit Ödem und Trübung. Histologisch sind viele Glomeruli fast konstant entweder total oder teilweise in eine fibrinöse Masse verändert und ihre Kapsel bald mehr, bald weniger fibrös verdickt; ihre Epithelien sind aber fast normal.

Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind getrübt und stellenweise ganz nekrotisiert. Das Lumen derselben ist nicht selten mit einer hyalinen Masse gefüllt.

Die Nebenniere. In drei Fällen fand ich eine mäßige Verdickung der Marksubstanz.

Der Magen und Darm. Sie weisen bei Säuglingskakke mehr konstante und beträchtliche Veränderungen auf als bei Kakke der Erwachsenen. Makroskopisch kann man meist schon die katarrhalischen Erscheinungen, wie Hyperämie, Schwellung und Schleimbelag nachweisen. Histologisch sind die Drüsenzellen an der Oberfläche der Schleimhaut fast immer getrübt und stellenweise abgestoßen; auch findet man oft im submukösen und interglandulären Bindegewebe die angeschwollenen Follikel und die zelligen Infiltrationsherde.

Die Mesenterialdrüsen zeigen in den meisten Fällen Hyperämie und Schwellung, aber die Kapseln und Follikel sind nicht verdickt.



Symptomatologie.

Die klinischen Symptome kommen in verschiedenen Bildern vor, im allgemeinen kann man aber folgende drei Formen unterscheiden, wie dies von manchen Autoren bei Kakke der Erwachsenen anerkannt worden ist, nämlich:

1. Paralytische oder neuro-muskuläre Form.

Diese kommt am häufigsten vor und verläuft mehr chronisch und hauptsächlich mit der motorischen Lähmung der Hirnnerven.

2. Kardiale oder perniziöse Form.

Hier spielt die mehr oder weniger akut hervortretende Herzlähmung, die meist letal ausgeht, die Hauptrolle.

3. Hydropische oder renale Form.

Dabei kommt vorwiegend die allgemeine Wassersucht vor, aber diese Form pflegt sich meist mit den anderen zu kombinieren.

Diese drei Formen können natürlich aneinander vorübergehen oder sich miteinander mischen. Aber alle Formen beginnen meist mit Erbrechen der kurz vorher aufgenommenen Milch und Durchfall mit grünen Stühlen. Diese Symptome scheinen mir durch eine Reizung der Kakke-Milch hervorgerufen zu werden, weil jene nach dem sofortigen Absetzen der letzteren, bald zur spontanen Heilung kommen. Selten können die Symptome ganz fehlen.

Die Temperatursteigerung gehört nicht zum eigentlichen Wesen der Krankheit, doch ereignet es sich häufig, daß etwaiges Fieber, besonders Erkältung, die Krankheitssymptome zum Vorschein bringt.

Im allgemeinen kommen noch folgende Symptome im Anfangsstadium fast konstant vor: gelbliche Blaßheit resp. Cyanose des Gesichts, mehr oder weniger deutliche Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, mehr oder weniger deutliches Ödem am Fußrücken, beträchtliche Pulsbeschleunigung durch leichte Bewegung oder Aufregung.

Das Blut. Zuerst habe ich das Blut 38 mal bei Säuglingskakke und 12 mal bei Kakke der Erwachsenen untersucht und berichtet, daß der Hämoglobingehalt sowie die Erythrozytenzahl dabei nur wenig abnimmt und bei akuten schweren Fällen eine geringe Anzahl von kernhaltigen und basophilgranulierten Erythrozyten, bei chronischen eine relative Vermehrung der Lymphozyten vorkommt.



Neulich hat *M. Sakai* in meiner Klinik das Blut 28 mal bei Säuglingskakke genau untersucht und seine Ergebnisse folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Hämoglobingehalt, spezifisches Gewicht, sowie Erythrozytenzahl nehmen nur wenig ab.

2. Leukozytenzahl schwankt immer im geringen Grade, und zwar bei chronischen Fällen nimmt die Lymphozytenzahl zu, während bei akuten die neutrophile polynukleäre, die große mononukleäre Zelle und die Übergangsform sich etwas vermehren. Die Zahl der eosinophilen Zellen schwankt in ganz unbestimmter Weise.

In letzter Zeit sind genauere Berichte über das Blut von Kakke der Erwachsenen von *K. Miura* (24), *Ido* (25) und *Inpo* (26) veröffentlicht, und alle stimmen im ganzen mit unserem Befunde überein.

1. *Paralytische oder neuro-muskuläre Form.*

Hier treten verschiedene paralytische Symptome im Gebiet der Hirnnerven auf, entweder hintereinander oder zugleich. Der Häufigkeit nach kommen in Betracht:

Heiserkeit. Sie kommt am häufigsten vor und bei hochgradigen Fällen wird die Stimme ganz aphonisch. *Z. Hirota* hat sie als Rekurrenslähmung erklärt.

Winseln. Die kranken Säuglinge mit Heiserkeit wimmern sehr leise im ruhigen Zustand, und zwar fortwährend, dagegen hört es auf beim Schreien, Toben oder im Schlaf. Die Ursache ist noch nicht sicher bekannt.

Inspiratorischer Stridor. Vor oder nach der Heiserkeit tritt meistenteils ein krähendes Geräusch im Inspirium, besonders deutlich beim Schreien auf. Ich (27) habe einst die Ursache dieses Stridors der Posticusparese zugeschrieben. Aber merkwürdigerweise verschlimmert sie sich niemals bis zur inspiratorischen Atemnot oder Erstickung.

Ptosis. Meist kommt sie, mit obigen Lähmungssymptomen kombiniert, auf beiden Seiten entweder zugleich oder hintereinander vor; sie ist zweifellos durch die Opticuslähmung verursacht. Wenn ein Säugling mit Ptosis nach oben sehen will, so pflegt er seinen Kopf nach hinten zu beugen, seinen Bulbus stark nach oben zu drehen und einem flüchtigen Beobachter Nackensteifigkeit und das Augendrehen im komatösen Zustande vorzutäuschen.

Ein großblasiges Rasselgeräusch im Rachen und Kehlkopf beim Atmen. Das kommt oft mit leichtem Husten ohne katarrhalische Symptome der Atemwege vor. — *J. Aoyama* (28) fand dasselbe bei Kakke der Erwachsenen und erklärte es dadurch, daß der Speichel durch die Lähmung des Kehldeckels in den Kehlkopf hineinfließt.

Schluckbeschwerden. Beim jedesmaligen Stillen quält die kranken Säuglinge ein hartnäckiger Husten. Die Ursache ist auch hier der Kehldeckellähmung zuzuschreiben. Diese Beschwerde trifft man aber ziemlich selten, und zwar erfuhr ich noch nicht eigentliche Schluckbeschwerden durch die Schlingsmuskellähmung.

Motorische und sensible Lähmung der Extremitäten.

Der sichere Nachweis dieser Symptome ist bei den unverständigen Säuglingen kaum möglich, ebenso wie der Druckschmerz der Waden und das Verschwinden der Kniereflexe.

Übrigens findet man oft im Krankheitsverlauf Schielen oder Krämpfe. Es sind das keine wesentlichen Symptome der Säuglingskakke, sondern der sich mit ihnen kombinierenden spasmophilen Dyspepsie bei natürlicher Ernährung, welche ich nachher beschreiben werde.

Verlauf und Prognose. Die oben erwähnten Symptome kommen nach dem Absetzen der Kakke-Milch meist zur spontanen Heilung, aber der Verlauf ist sehr langsam, und zwar pflegen die Heiserkeit, der inspiratorische Stridor und die Ptosis zur totalen Heilung drei Monate oder noch mehr zu brauchen; inzwischen erschweren nicht selten katarrhalische Pneumonie und Darmkatarrh die Prognose.

Auch zu dieser Form gesellt sich oft plötzlich die kardiale oder perniziöse entweder ohne Grund, oder durch Erkältungsfieber, obgleich schon etwa zehn Tage nach dem Abstillen verlaufen sind; dann ist die Prognose immer ernst.

Beispiel. Ein Knabe, K. Nagmori, 8 Monate alt, aufgenommen 3. X. 1907.

Anamnese. Die Eltern sind gesund. Der Patient ist das erste Kind, wurde spontan und zur rechten Zeit geboren. Er wird bis jetzt noch an der Brust genährt. Seit etwa einem Monate bekam er Heiserkeit, inspiratorischen Stridor, dünnen grünen Stuhl und zeitweise auftretendes Erbrechen.

Status praesens. Ein gut genährtes Kind. Körperlänge 71 cm; Kopfumfang 45 cm; Brustumfang 43,5 cm. Große Fontanelle etwa 1 qcm weit. 5 Zähne: 3 obere und 2 untere. Keine Ptosis. Kein Fieber.

Die Auskultation der Lunge ergibt überall scharfes vesikuläres Atmen. Der leicht verstärkte Spitzenstoß auf der linken Mamillarlinie im 5. Interkostalraum fühlbar; die rechte Grenze absoluter Herzdämpfung erreicht den rechten Sternalrand; der zweite Pulmonalton deutlich akzentuiert.

Der weiche Leberrand ist 2 cm unterhalb des Rippenbogens fühlbar, Milz nicht fühlbar.

Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits schwach auslösbar; leichtes Ödem am Fußrücken. Harn ohne Eiweiß, Zucker und Indikan.

Die Mutter des Kranken 29 Jahre alt. Kräftiger Körperbau, gute Ernährung. Als Krankheitserscheinungen hat sie leichte Parästhesie und leichtes Ödem an Unterschenkeln, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Druckschmerz der Wadenmuskeln. Harn ohne Eiweiß.

Klinische Diagnose. Die paralytische Form der Säuglingskakke.

Therapie: Aufhören mit der Muttermilch; Ernährung mit Kuhmilch.

Verlauf: 18. X. Seit der Aufnahme hörten das Erbrechen und der grüne Stuhl bald auf, zweiter Pulmonalton nur leicht akzentuiert, Heiserkeit bleibt noch immer zurück.

23. X. Seit einigen Tagen war das Kind blaß, unruhig und noch heiserer. Mehrmaliges Erbrechen und deutliche Verstärkung der Herztöne traten wieder auf. Die Mutter gesteht uns, daß sie trotz des Verbots der Brusternährung kürzlich gestillt hat.

25. X. Die obigen Symptome werden immer schlechter, und an diesem Tage stellten sich allgemeines Ödem, deutliche Cyanose, unregelmäßiger Puls und hochgradige Dyspnoe ein. In dieser Nacht starb das Kind schließlich an der Herzlähmung.

Pathologisch-anatomische Befunde: Hochgradige Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer, so daß ihre Größe fast zwei Drittel des ganzen Herzens einnimmt. Leichter Magen- und Darmkatarrh, Trübung und Stauung der Leber, leichte Anschwellung der Mesenterialdrüsen, leichtes allgemeines Ödem.

2. *Kardiale oder perniziöse Form.*

Sie kommt entweder im Verlaufe der zwei anderen oder plötzlich nur allein mit den vorhin erwähnten beginnenden Symptomen der Krankheit vor, und meistenteils wird dabei irgendein Fieber als veranlassendes Moment beschuldigt. Ihre wichtigen Erscheinungen sind folgende:

Erbrechen. Die Form beginnt fast immer mit Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und dem mehr oder minder hartnäckigen Erbrechen. Dieses ist von dem im Anfangsstadium der Krankheit vorkommenden Erbrechen, welches nach dem Absetzen der Kakke-Milch bald aufzuhören pflegt, ganz verschieden: es ist vielleicht eine mit der gesteigerten Herzaktion zusammenhängende pathologische Funktion des N. vagus anzunehmen.

Herzsymptome. Der Spitzenstoß ist sehr verstärkt und geht 1 cm oder mehr lateral von der linken Mamillarlinie in den 4. oder

5. Interkostalraum. Die absolute Dämpfung vergrößert sich nach oben bis zum 3. Interkostalraum und nach rechts bis zum rechten Sternalrand; aber meistenteils kann man nicht so hochgradige Hypertrophie und Dilatation sicher diagnostizieren, wie sie auf dem Sektionstisch gefunden werden; der Grund ist vielleicht darin zu suchen, daß die Dämpfung des Herzens durch eine emphysematöse Aufblähung der Lungenränder überdeckt wird.

Der erste Spitzenton ist entweder nur akzentuiert oder unrein oder hat sich in ein blasendes Geräusch verwandelt. Auch hört man den zweiten Pulmonalton besonders stark akzentuiert oder oft deutlich gespalten und zugleich den ersten verstärkt und unrein. In solchem Falle wird nicht selten ein Kruralton hörbar.

Die Pulsfrequenz nimmt zu, so daß man bis 130, 150 und selten 160 Schläge zählen kann. Die Spannung des Pulses ist anfangs ziemlich stark und wird bei nahendem Tode immer schwächer.

Große tiefe Atmung. Dieser Respirationstypus ist ganz derselbe, welcher bei der alimentären Intoxikation vorkommt. Die Atmung ist verhältnismäßig nur gering, bis 40 oder 50 beschleunigt, doch begleitet jeden Atemzug ein lautes qualvolles Keuchen und Ächzen, die Nasenflügelbewegung und oft deutliche, inspiratorische Einziehung der Epigastrialgegend, welche letztere ein Zeichen der Zwerchfellähmung ist.

Jaktation. Unter den geschilderten Symptomen kommt früher oder später die Jaktation mit einem soporösen Zustand hintereinander wechselnd, zum Vorschein; dann sieht man bei den Säuglingen ängstlichen Gesichtsausdruck, Cyanose der Lippen, der Finger und Zehen, Einsinken der großen Fontanelle, Auftreibung des Bauches und Streckung der schlaffen, fast regungslosen Extremitäten. Dabei seufzen die Säuglinge Tag und Nacht fast unaufhörlich laut und angestrengt mit furchtbarer Qual und verfallen momente- und stundenlang in einen soporösen Zustand, in dem sie bis zur Wiederholung wilder Jaktation still und ermattet mit halbgeschlossenen Augen einschlafen können.

Ähnliche Erscheinungen kommen selten anfallsweise am Beginn dieser Form oder im Verlauf der paralytischen vor, nämlich während des Anfalls schreien die Säuglinge mehrere Minuten oder stundenlang fortwährend mit einer heiseren, sehr angestrengten Stimme. Dabei stellen sich auch Angst und Qual, sowie auffallende Beschleunigung des Pulses und der Respiration ein. Der Anfall wiederholt sich gewöhnlich täglich ein- oder zweimal, und in der anfallsfreien Zeit ist die Stimmung der Säuglinge gut und ihre



Puls- und Atemfrequenz sind fast normal. *Z. Hirota* nannte diesen Anfall zuerst „Brustbeklemmungserscheinung", dagegen hielten ihn *M. Miura* und *Y. Ohara*, wie ich, für einen Kolikanfall.

Verlauf und Prognose. In der Mehrzahl der Fälle enden die Säuglinge binnen etwa einer Woche letal, aber selten können sie sich allmählich erholen, indem das quälende Seufzen mit tiefem Atmen aufhört, die Pulszahl sich vermindert, das Erbrechen nachläßt, der Appetit zunimmt, die Harnmenge sich vermehrt und schließlich nach einigen Monaten die Herzsymptome fast ganz verschwinden.

Beispiel: Ein Knabe, *Y.* Kuwana, 6 Monate alt, aufgenommen 30. VI. 1908 als ein gesunder Säugling, um die normale Entwicklung bei natürlicher Ernährung zu studieren.

Anamnese: Der Knabe ist der Eltern erstes Kind. Zur rechten Zeit glücklich geboren, bekam er bis jetzt die Mutterbrust. Vorher war er niemals krank.

Status praesens: Ein gut entwickelter Knabe, Körpergewicht 6800 g; Körperlänge 60 cm; Kopfumfang 39 cm; Brustumfang 40 cm. Kein pathologisches Zeichen ist nachweisbar.

Verlauf: 14. VII. Körpergewicht 7300 g; Körperlänge 61 cm; Kopfumfang 40 cm; Brustumfang 41 cm. Appetit gut; Stuhl von normaler Beschaffenheit.

Die Herzaktion leicht verstärkt, und zwar zweiter Pulmonalton besonders akzentuiert.

Beim Untersuchen der Mutter ist eine leichte Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, Akzentuierung des zweiten Pulmonaltons, Druckschmerz der Wadenmuskeln, Hypästhesie und leichtes Ödem an den Unterschenkeln konstatierbar.

3. VIII. Seit vier Tagen ist die Stimmung schlecht, der Stuhlgang diarrhoisch, stinkend und schwärzlich-grün gefärbt und die Gesichtsfarbe blaß und fahl. Seit zwei Tagen besteht ein unregelmäßig schwankendes Fieber bis 39° C. Der Rachen zeigt eine gerötete Schleimhaut. Der Stuhl ist noch immer diarrhoisch und doch gelblich gefärbt.

7. VIII. Seit gestern ließ das Fieber nach. Die Stimmung ist ziemlich gut, aber die Gesichtsfarbe bedeutend blässer und fahler.

Der Stuhl ist noch wasserreich und gelblich.

11. VIII. Seit einigen Tagen hat sich die Herzaktion noch mehr verstärkt, der zweite Pulmonalton ist bedeutend akzentuiert, der Appetit hat abgenommen, der Stuhl ist verstopft und doch ist noch kein Erbrechen eingetreten. Nun wird die Brusternährung verboten und Kuhmilch gegeben.

An diesem Tage findet man erst leichtes Ödem am Fußrücken, deutliche Cyanose der Mundlippe, frequenten, gespannten Puls, beschleunigtes, tiefes Atmen, quälendes Seufzen und zeitweise auftretendes Erbrechen.

13. VIII. Die obigen Symptome verschlimmerten sich immer mehr, und die Jaktation kam wilder. Endlich starb der Knabe im komatösen Zustand, indem die Atmung allmählich flach und der Puls immer schwächer und unregelmäßiger wurde.



Klinische Diagnose: Die kardiale Form der Säuglingskakke, der ein fieberhafter Darmkatarrh folgte.

Pathologisch-anatomische Befunde: Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer (das Herz ist ungefähr dreifach so groß wie die Faust der Leiche); Blutungen des Perikardiums und der Pleura pulmonalis; Vergrößerung der Milz; leichte Trübung der Leber; Stauung der verschiedenen Organe und besonders der unteren Partien der Lungen; starker Darmkatarrh (nachher wurden Paratyphusbazillen nachgewiesen).

3. *Die hydropische oder renale Form.*

Diese Form kommt meist mit den zwei anderen kombiniert vor, die reine ist ziemlich selten.

Wenn die reine Form direkt mit den Anfangssymptomen der Säuglingskakke beginnt, kommt das Ödem mehr oder minder beträchtlich an Fußrücken, Unterschenkeln, äußeren Genitalien und Handrücken vor; dabei nimmt die Harnmenge immer deutlich ab, und oft ist der Harn eiweißhaltig, während die bei der Kakke der Erwachsenen fast konstant nachgewiesene Indikanurie hier nur ausnahmsweise auftritt.

Verlauf und Prognose. Die Prognose der reinen Form ist relativ günstig. Wenn bei den kranken Säuglingen die Kakke-Milch durch Kuhmilch ersetzt wird, pflegt das Ödem nach und nach zu verschwinden, indem die Harnmenge zunimmt und die Eiweißausscheidung aufhört. Aber wenn sich diese Form mit der kardialen kombiniert, so ist die Prognose sehr ernst.

Beispiel (der Fall stammt aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Tokyo, dessen Leiter, Herrn Prof. *M. Nayayo*, ich für die freundliche Überlassung des Materials und Protokolls hiermit bestens danke): Ein Knabe, T. Asada, 3 Monate alt, gestorben am 27. IX. 1911.

Klinische Bemerkungen: Der Knabe mit der Muttermilch genährt. Die Mutter hat keine Sensibilitätsstörung und fühlt sich ganz wohl. Seit etwa einem Monate bekam der Knabe Husten und Heiserkeit, aber kein Erbrechen. Der Harn war eiweißhaltig.

Sektionsbefunde: Hochgradige dilatatorische Hypertrophie der rechten Herzkammer (es ist ungefähr doppelt so groß wie die Leichenfaust); hochgradige fettige Degeneration mit Trübung der beiden Kammern, besonders in der inneren trabekulären Zone; ganz geringgradiges Hydroperikard; Blutungen des Perikardiums und der Pleura pulmonalis; parenchymatöse Blutungen der Thymusdrüsen; leichte Stauung mit Induration der abhängigen Teile der beiden Lungen; Stauung und Ödem mit diffuser Verfettung der Leber und der Nieren; blasse Färbung der Nebennierenrinde; leichte Schwellung der Milz mit auffallender Follikelentwicklung; Schwellung der sämtlichen Mesenteriallymphknoten; vermehrter Schleimbelag im Dünndarm; Blässe der Haut und der Muskeln; leichtes Ödem an beiden Tibiakanten und am rechten Skrotum.



Aus den oben geschilderten Befunden will ich diesen Fall als eine hydropische Form der Säuglingskakke, die mit zwei anderen kombiniert war, betrachten.

Diagnose.

Wenn man die Symptome im Anfangsstadium der Krankheit und von allen drei Formen genau kennen lernt, so ist die Diagnose sehr leicht. Die verschiedenen Ernährungsstörungen bei künstlicher Ernährung z. B. Dyspepsie, Dekomposition, alimentäre Intoxikation und Mehlnährschaden sind schon durch die Anamnese von der Säuglingskakke zu unterscheiden, die immer bei natürlicher Ernährung vorkommt. Die Überernährung und sonstigen dyspeptischen Krankheiten bei natürlicher Ernährung haben keine beträchtlichen Herzsymptome wie die Säuglingskakke.

Es ist auch nicht selten von geringer Bedeutung, daß man die Kakke der stillenden Frauen zur Diagnose der Säuglingskakke nachzuweisen strebt; denn solche Frauen haben keine typischen Kakkesymptome, z. B. keine Sensibilitätsstörung und kein Ödem an den Unterschenkeln, sondern nur eine leichte Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones und einen gewissen Druckschmerz der Wadenmuskeln.

Prophylaxis und Therapie.

Zuerst muß man die Kakke der stillenden Frauen verhüten. Aber die wahre Ursache der Krankheit ist bis jetzt noch im Dunkel, daher gibt es keine sichere prophylaktische Maßnahme; nur erfahrungsmäßig können in Japan die folgenden Maßregeln empfohlen werden, nämlich:

Hauptsächlich mit ungeschältem Reis oder Gerste ernähren; auf hohem und trockenem Boden wohnen; körperliche und geistige Überanstrengungen, sowie den Alkoholgenuß, das Seebad, den Schlaf im feuchten Zimmer und die Stuhlverstopfung vermeiden.

Dann muß man die Säuglingskakke verhüten. Zu diesem Zweck soll man natürlich die Säuglinge immer an der Brust einer ganz gesunden Frau ernähren, aber dies ist in Japan nicht so leicht zu erzielen, weil die Kakke der stillenden Frauen dort sehr verbreitet ist.

Die eigentliche Behandlung der ausgebrochenen Krankheit ist das sofortige Absetzen der Kakkemilch und das Wechseln mit der Brust einer ganz gesunden Frau oder der künstlichen Ernährung.



Aber bei leichten Fällen wird das Allaitement mixte ohne Schaden angewendet, indem man einerseits die stillende Kakkefrau, andererseits die künstlichen Nahrungsmittel mit allen nötigen Maßnahmen behandelt. Dabei muß man auch große Aufmerksamkeit auf die Herzsymptome richten und alle die Widerstandskraft des Säuglingskörpers schwächenden Momente wie Erkältung oder Darmkatarrh fernhalten, um einen plötzlichen Angriff der kardialen Form zu verhüten.

Bei schweren Fällen, und zwar bei kardialer Form, sollen die Säuglinge sofort von der Kakkemilch ganz und gar entwöhnt, die jüngeren mit der Brust einer gesunden Frau, die älteren mit Kuhmilch oder Kindermehl ernährt werden. Wenn die Säuglinge dabei künstlich ernährt werden, so muß man vorsichtig und streng allen Maßregeln der künstlichen Ernährung folgen, sonst werden leicht Dyspepsie, Dekomposition oder alimentäre Intoxikation hervorgerufen, weil die Magen- und Darmschleimhaut der Säuglinge schon durch die Kakkemilch gereizt ist.

Bei arzneilicher Behandlung stehen die Abführmittel, besonders Magnesium sulfuricum in gutem Rufe, wie es bei Kakke der Erwachsenen der Fall ist. Gegen die hydropische Form werden gern Koffeinpräparate gegeben.

Bei der kardialen Form gebraucht man gegen das Erbrechen Kokain oder Magen- und Darmausspülung. Ist die Herzaktion dabei enorm gesteigert und hat sich die Jaktation heftig wiederholt, so appliziere ich mit gutem Erfolge mehrere Blutegel auf der Brust.

Für die Herzschwäche werden Digalen, Kampfer und Koffein innerlich oder subkutan angewendet und auch oft die *Ringer*sche Lösung oder physiologische Kochsalzlösung injiziert.

Für die verschiedenen Lähmungssymptome, z. B. Heiserkeit oder Ptosis, haben wir keine besondere Behandlungsmethode.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Yamasaki, G.*, Iji-shinshi. No. 630. 2. *Hirota, Z.*, Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 5. H. 18. 3. *Miyake, S.*, Iji-shinshi. No. 807—9. 4. *Hirota, Z.*, TokyoIgakkai-Zasshi. Bd. 11. H. 22. 5. *Miura, M.*, *Y. Ohara* und *N. Fukui*, Ibid. 6. *Hirota, Z.*, Über die durch die Milch der an Kakke leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Zbl. f. inn. Med. 1898. Noch einmal zur Kakke der Säuglinge. Zbl. f. inn. Med. 1900. 7. *Miura, M.*, Pathologisch-anatomischer Befund an den Leichen von Säuglingen mit der sog. Kakke-Dyspepsie. Virchows Arch. 1899. 8. *Yamagiwa, K.*, Ueiträge zur Kenntnis der Kakke. Virchows Arch. 1899. 9. *Takasu, K.*, Über das Blut der an Kakke leidenden Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. 1905. 10. *Miura, K.*, Beriberi,



Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. Beriberi, Supplement zu Nothnagels spez. Path. u. Cher. 1913. 11. *Scheube*, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. 1910. 12. *Karasawa*, Nisshin-Igaku. 2. Jahrg. H. 1. 13. *Aoyama, J.*, Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 12. H. 10. 14. *Hirota, Z.*, Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 11. H. 22. 15. *Yamagiwa, K.*, Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 12. H. 15. 16. *Inagaki, Z.*, *Nakayama* und *Nemori*, Taiwan Igakkai-Zasshi. No. 74. 17. *Ishibashi*, Iji-shinshiun. No. 802. 18. *Miyamoto, M.*, Jika-Zasshi. No. 107. 19. *Karasawa*, Nisshin-Igaku. 2. Jahrg. H, 1. 20. *Kinoshita, T.* und *Takei*, Tokyo Igakkai-Zasshi. 1913. 21. *Shiga, K.* und *Kusama*, Saikingaku-Zasshi. No. 174. 1910. 22. Ebeda. No. 177. 23. *Nagayo, N.*, Nisshin-Igaku. 2. Jahrg. H. 1. 24. *Miura, K.*, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. 25. *Ido*, Fukuoka Igakkai-Zasshi. Bd. 6. H. 3. 26. *Jiupo*, Nippon Biyorigakkai-Zasshi. 1913. 27. *Takasu, K.*, Jika-Zasshi. No. 40. 28. *Aoyama, J.*, Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 12. H. 10.

II. Eine spasmophile Dyspepsie bei natürlicher Ernährung.

Geschichtliches.

Von jeher gab es in Japan eine dyspeptische Krankheit der mit der Brust genährten Säuglinge, welche gern mit Krampfanfällen einhergeht. Sie hatte natürlich seit der Rezeption deutscher Medizin das Interesse der Forscher auf sich gezogen. Vor etwa 30 Jahren nannten *Z. Hirota* und *S. Ito* (1) aus der Kinderklinik der Universität Tokyo diese vorläufig „sogenannte Meningitis". Später schrieb *Hirota* (2) darüber folgendes:

„*Baelz* spricht auch in seinem Lehrbuch der Pathologie und Therapie im Kapitel der tuberkulösen Meningitis von dieser Krankheit als von einer Meningitis, deren Prognose eine relativ bessere ist; ob sie tuberkulöser Natur sei oder nicht, das wollte er in Ermangelung der Sektion nicht entscheiden. Er meint ferner, daß die geistig zurückgebliebenen Kinder meist diese Art Meningitis durchgemacht haben. Sie befällt gern Kinder um die Zeit der Dentition, und zwar besonders in den Sommermonaten, seltener im Winter. Die klinischen Symptome sind ebenso schwankend wie bei tuberkulöser Meningitis; meist aber tritt zuerst Durchfall auf, grünlich gefärbt, der sich täglich 3—4 mal wiederholt, also nicht so oft wie bei gewöhnlichem Darmkatarrh; der Stuhl selbst enthält auch weniger Schleim als bei diesem. Das Kind ist unruhig, schreit und schläft nachts schlecht, Erbrechen der Milch stellt sich ein, zuerst nur 1—2 mal täglich; bei Verschlimmerung kann es sich so oft wiederholen, wie das Kind gestillt wird. Dessen ungeachtet kann man dabei keine besondere Veränderung im Pulsschlage bemerken. Früher oder später spannt sich die Fontanelle stärker an und die Pulsierung wird bedeutender; zugleich hebt sich die blaue



Blutader von der blassen Hautfarbe ab; die Sehnenreflexe werden bedeutender. Bei weiterer Verschlimmerung erweitert sich die Pupille und reagiert nur träge auf das Licht; das Gehör wird empfindlicher, so daß das Kind schon bei geringem Schall oder Geräusch erschrickt. Es treten am Genick Krampfanfälle auf, die Gliedmaßen zittern, der Augapfel wird oft nach oben verdreht, und es tritt ein Zustand der Apathie ein. Kommt der Krankheitsprozeß noch nicht zum Stillstande, wie es manchmal geschieht, so erstrecken sich die Krampfanfälle allmählich auf den ganzen Körper und zwar 2—3, 5—6 mal täglich oder auch einmal einen Tag um den andern, bis der Kranke endlich der allgemeinen Schwäche erliegt. Oft kann auch dann noch eine Besserung und Heilung erzielt werden."

Pathologisch-anatomisch fand *Hirota* an einer Leiche Trübung der Pia mater der Hirnbasis und Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit vor, woraus er folgerte, daß es sich um eine Art Meningitis hand'e. Nachher erfuhr *Hirota* (3), daß oft follikuläre Enteritis anzutreffen sei, woraus sich die pathologisch-anatomische Diagnose Pseudomen'ngitis oder seröse Meningitis ergeben könnte.

Aus dieser Zeit verd:enen von den Sektionsberichten aus der Kinderklinik Tokyos folgende Fälle unsere Beachtung:

1 Fall von *S. Yanase* (4), in welchem keine pathologischen Befunde am Gehirn oder einem anderen Organe festgestellt werden konnten,

1 Fall von *Abe* (5), bei dem er parenchymatöse Nephritis, Hydrocephalus, Ecchymose der Pars coecalis, zervikale und mesenteriale Adenitis, Erweiterung der rechten Herzkammer, Geschwüre am unteren Ösophagus vorfand.

1 Fall von *S. Miura* (6) mit Hirnanämie, Nephritis und katarrhalischer Pneumonie.

Seitdem haben wir, abgesehen von *Otsuki* (7), der im Stuhl eine Art Bazillus gefunden haben soll, der als Krankheitserreger anzusehen sei, klinische Berichte von *S. Mashimo* (8) (Osaka), *Yanase* (9) (Osaka), *S. Miyake* (10) (Kyoto), *K. Kasai* (11) (Formosa) und *Yoshida* (12) (Formosa), die aber im wesentlichen mit dem Berichte *Hirotas* übereinstimmen. Danach befällt diese Krankheit an der Brust genährte Kinder im Sommer zur Zeit der Dentition und äußert sich im Symptomenkomplex von Überempfindlichkeit, Blässe, Erbrechen, schleimigem Stuhl, starker Spannung der großen Fontanelle, Starrheit, Krämpfen, Paralyse und anderen meningitischen Erscheinungen, verläuft fieberlos und nimmt meist letalen, selten



günstigen Ausgang. Pathologisch-anatomisch vermißt man aber meistens meningeale Befunde. Es ist anzunehmen, daß es sich um eine intestinale Autointoxikation handelt.

Im Jahre 1906 habe ich (13) folgende klinische Beiträge geliefert:

a) Im Blute ist das Vorkommen der basophilgranulierten Erythrozyten viel reichlicher als bei anderen Krankheiten.

b) Die Kinder zeigen meist anormale körperliche Entwicklung, indem die Entwicklung des Brustumfanges gegen solche des Kopfumfanges bedeutend, ja bis um 5 cm zurücksteht.

c) Im Harn läßt sich oft Aceton nachweisen usw.

Im darauffolgenden Jahre berichtete *Yoshida* (14) aus Formosa genauere klinische Betrachtungen, welche 29 Fälle umfassen, deren 3 er auch pathologisch-anatomisch und histologisch studiert hat. Er gelangte zu folgendem Schlusse: Da keine anatomischen Veränderungen der Hirnrinde, Hirnsubstanz und Hirnkammer weder makro- noch mikroskopisch anzutreffen sind, dagegen im Darm, besonders im Ileum und Colon eine subakute bis chronische follikuläre Entzündung gefunden wird, so seien verschiedene Hirnerscheinungen auf die Giftwirkung abnormer chemischer Zwischenprodukte im Darm zurückzuführen. Die Krankheit sei dieselbe, welche Prof. *Hirota* Meningitis mit dem Vorbehalte „sogenannte" nennt, oder welche in wärmenen Ländern Europas unter dem Namen Meningismus oder Pseudomeningitis bekannt ist.

Ätiolgisches.

Prädilektions-Jahreszeit. Die Krankheit entwickelt sich meist in den Sommermonaten Juli-September, seltener im Frühling und Herbst, am seltensten im Winter.

Nach *Yoshida* haben sich die Lufttemperatur und Feuchtigkeit in Taihoku (Formosa) und Osaka im Juli und August 1904 durchschnittlich folgendermaßen beziffert:

Für Taihoku	Juli	August
Lufttemperatur:	26,5° C	26,5° C
Feuchtigkeit:	82 pCt.	79 pCt.
für Osaka		
Lufttemperatur:	26,5° C	27,3° C
Feuchtigkeit:	75 pCt.	70 pCt.

Nach *M. Sakai* und *S. Takihara* wurden im Jahre 1907 6 Patienten in meiner Klinik aufgenommen, und zwar:



im Juli 4, im August 4, im September 5, im Oktober 2, im Dezember 1.

Alter und Geschlecht. Die Krankheit tritt meist zur Zeit der Dentition, also bei 8—10 Monate alten Säuglingen auf. Das jüngste Kind war erst 3 Monate alt *(Yoshida)*, das älteste 2 Jahre und 4 Monate *(Sakai* und *Takihara)*.

Das Geschlecht scheint indifferent zu sein.

Ernährungsweise. Fast ausschließlich werden an der Brust genährte Kinder heimgesucht. *Yoshida* fand unter 29 Fällen nur ein Kind, welches künstlich mit „condensed milk" genährt ward. Ich habe in meiner langjährigen Tätigkeit unter Hunderten von Patienten nur ein 6 Monate altes Kind angetroffen, das bis vor 2 Monaten an der Brust, seitdem aber künstlich mit „condensed milk" genährt ward.

Hereditäre und Familienverhältnisse. Meist sind keine hereditären Verhältnisse oder Alkoholismus der Eltern festzustellen, Die Krankheit kehrt gern in bessere Familien ein, höchst selten in ärmere Volksschichten und befällt mit Vorliebe das erstgeborene Kind. Ich habe in meinen 16 Fällen 9 Erstgeborene, 5 Zweitgeborene und 2 Drittgeborene gehabt.

Gesundheitszustand der stillenden Mutter und die Beschaffenheit der Milch. Da diese Krankheit meist Kinder aus besseren Familien befällt, so ist auch nicht zu erwarten, daß die Mütter von bäuerlich starker Konstitution und Ernährung sind; eine schwere Vorkrankheit läßt sich aber meist nicht bestätigen; nur leiden einige an leichtgradiger Anämie oder Kakke. Deshalb kommt diese Krankheit oft mit Kakke kompliziert vor. Nach *Hagitani* (15) soll diese Krankheit oft bei Säuglingen solcher Mütter vorkommen, deren Menstruation sich wieder hergestellt hat. Dies soll aber keinen ätiologischen Zusammenhang mit der Krankheit haben, sondern erklärt sich daraus, daß diese Krankheit meist Kinder zur Zeit der Dentition, also vom 8. Lebensmonate aufwärts, heimsucht, wo natürlich die Menstruation der Mutter wieder geregelt sein muß.

Die Tatsache, daß diese Krankheit nur solche Kinder, die an der Brust genährt werden, heimsucht und auch bei Geschwistern vorkommt, zwingt zur Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Muttermilch. In meiner Klinik sind folgende Studien über die Milch solcher Fälle ausgeführt worden:

Takihara prüfte nach *Sporofernis* Methode die Reaktion der Oxydase der Brustmilch und fand, daß sie wie die Colostrummilch eine starke Reaktion hat. *M. Fujii* bewies auch massenhaftes Vorkommen der Colostrumkörperchen und der weißen Blutkörperchen. Dies wäre vielleicht so zu erklären, daß infolge verminderten Milchbedarfes der erkrankten Kinder eine Stauung der Milch zustande gekommen ist.

Sakai prüfte die Milch mittels *Gerbers* Butyrometers und fand als die niedrigsten und höchsten Ziffern 1,2 pCt. und 4,4 pCt., im Durchschnitt 2,4 pCt., was, mit den Ziffern normaler Milch verglichen, keine große Abweichung, mindestens keine Vermehrung zeigt.

Ono (16) und *Ueda* (17) prüften die Brustmilch auf den Hämolysingehalt und fanden, daß die Brustmilch solcher Frauen, ohne Rücksicht auf die Monatszahl der Bruststillung, dieselbe hämolytische Wirkung auf die Blutkörperchen der Ziegen besitzt, während diese bei normaler Brustmilch mit jedem Monat der Stillung sich vermindert. Nach Aussetzung der Brusternährung besteht die hämolytische Wirkung noch einige Wochen weiter fort. Auf menschliches Blut wirkt auch solche Brustmilch nicht hämolytisch.

Konstitution. Weil diese Krankheit meist das erstgeborene Kind besserer Familien befällt und, weil in Japan, wo das Familienleben sich anders gestaltet als in Europa, solche Kinder von der ganzen Familie unglaublich zärtlich behandelt und verwöhnt werden, so kommt es oft zu einer Überernährung, worin nicht nur ich, sondern auch *Yoshida* die Ursache oder mindestens die Veranlassung zu dieser Krankheit sieht. Das Kind (bevor es ernstlich von dieser Krankheit angegriffen wird) ist dick, aber etwas anämisch, wodurch die Hautfarbe durchsichtig schön wird.

Es sieht so lieblich aus, daß die liebenden Eltern mit der Gesundheit und Schönheit ihres Lieblings Freunden und Nachbarsleuten gegenüber prahlen; sie ahnen nicht, daß bereits dahinter die scheußliche Krankheit lauert.

Pathologische Anatomie.

Die Krankheit kommt meistens bei verwöhnten Kindern der wohlhabenden Familien vor, deswegen konnte ich leider bis jetzt niemals sezieren. *Yoshida* berichtete die pathologisch-anatomischen Befunde der 3 Fälle kurz wie folgt:



Name	Geschlecht	Alter (Monate)	Sektionsdiagnose
1. Suga	Mädchen	17	Enteritis follicularis
2. Okubo	Knabe	10	Gastroenteritis follicular m. Pneumonia katarrhali
3. Tabuchi	Knabe	12	Magenkatarrh mit follikulärer Enteritis

In der Dünndarmschleimhaut sieht man Verschleimung und Anschwellung der Becherzellen, mehrere zellige Infiltrationsherde und ziemlich stark gewucherte Lymphfollikel, während in der Dickdarmschleimhaut nur eine Anzahl von wenig angeschwollenen Follikeln sich befindet. Die Mesenterialdrüsen zeigen eine starke Blutfüllung und Lymphzellenwucherung. Im Magen ist eine gesteigerte Schleimabsonderung nachweisbar.

Die weiche Hirnhaut, das Gehirn und die Medulla oblongata lassen mittels der *Nißl*schen oder Hämatoxylineosinfärbung keinen besonderen pathologischen Befund erkennen, nur bei einem Fall ist eine geringe Anzahl von Wanderzellen um die ziemlich erweiterten Blutgefäße im Vorderhirn konstatiert worden.

In der Leber kommt die fettige Degeneration der Zellen ziemlich deutlich vor, aber keine Verdickung des Interstitiums.

In den Lungen kam bei einem Fall eine katarrhalisch-pneumonische Veränderung vor.

Das Herz, die Milz und die Nieren zeigen nichts Pathologisches.

Somit hat man in 3 obigen Fällen und in einem von *Hirota* mitgeteilten Fall hauptsächlich Enteritis follicularis gefunden, aber mit Ausnahme der 2 anderen Fälle von *Yanase* und *S. Miura*.

Symptomatologie.

Die Hauptsymptome der Krankheit sind eine Dyspepsie, Spasmophilie, Anämie mit massenhaftem Vorkommen der granulierten Erythrozyten, rachitische Entwicklungsstörungen und Atrophie, unter denen die Spasmophilie das ganze Krankheitsbild repräsentiert, so daß die Krankheit bis jetzt entweder „Pseudomeningitis" oder „Meningismus" genannt wird.

Dyspeptische Symptome.

Sie sind die beginnenden Symptome der Krankheit und bestehen in Erbrechen und Durchfall:

Das Erbrechen ist von verschiedener Häufigkeit und Heftigkeit; die erbrochene Masse ist bald wenig veränderte, bald schon geronnene Milch, und in heftigen Fällen oft zäher, glasiger, mit kaffeesatzähnlichen Streifen durchsetzter Schleim.

Der Stuhl ist meist breiig und mit einer größeren oder geringeren Menge von schwarz- bis dunkelbräunlichem Schleim gemischt, welcher nach meinem Assistenten *Gondo* nur die Reaktion von Gallenfarbstoff und niemals von Blutfarbstoff zeigt; aber ich habe in einem Fall rein blutigen Stuhl gesehen. Sie haben gewöhnlich keinen besonderen Geruch und die Entleerung ist nicht häufig (bis 3—4 mal täglich) und selten besteht Verstopfung.

Spasmophile Symptome.

Sie beginnen sogleich mit oder etwas nach der Dyspepsie. Anfangs sind die kranken Säuglinge sehr empfindlich, besonders gegen Licht und Geräusch; ihr Schlaf ist nicht immer fest, so daß sie durch ein schwaches Geräusch leicht erweckt werden. Dann überfällt sie Zittern der Hände, Zuckung der Gesichtsmuskeln, übermäßige Konvergenz oder einseitiger Strabismus beim Zuschauen und selten *Chwosteks* Facialisphänomen; jedoch ist keine galvanische Überrerregbarkeit konstatierbar, so erhielt ich bei zwei Fällen im Gebiete des N. medianus mit 1,5—2,0 M. A. eine Kathodenschließungszuckung, und mit 8—9 M. A. eine Kathodenöffnungszuckung. Die Haut- und Sehnenreflexe sind im allgemeinen gesteigert.

Endlich, im Laufe einiger Wochen, treten die Krämpfe auf, die in den meisten Fällen keinen bestimmten Typus haben. So kommen die klonischen und tonischen Krämpfe bald zugleich, bald hintereinander an dem Gesicht oder den Extremitäten vor; auch nach dem momentanen allgemeinen tonischen Krampf mit Apnoe beginnt die allgemeine Konvulsion, die oft von Glottiskrampf begleitet ist. Der Anfall dauert mehrere Minuten oder Stunden und wiederholt sich während einiger Tage oder Wochen, entweder Tag und Nacht hindurch fast unaufhörlich, oder täglich nur einige Mal. Selten hat man nur vorübergehend, im Krampfanfall Nackensteifigkeit, Trismus und Opisthotonus gesehen, aber niemals *Kernigs* Symptom.



Vor oder bei der Spasmophilie beginnt die große Fontanelle sich mehr oder weniger stark zu spannen und zu wölben; im hochgradigen Falle ist sie knorpelhart fühlbar, wobei die Cerebrospinalflüssigkeit in horizontaler Lage etwa 20—30 cm Wasserdruck zeigt. Die Flüssigkeit ist immer klar; ihr spezifisches Gewicht beträgt 1,005—1,007 und ihr Eiweißgehalt 0,3—1,0 pCt.; mikroskopisch sind darin, außer den vereinzelten Blutkörperchen, keine Bakterien nachweisbar. Somit kann man sie nicht als ein entzündliches Exsudat betrachten.

Die oben geschilderte Veränderung der Fontanelle kommt bei der Kombination der Säuglingskakke, bei allgemeiner Schwäche oder im Terminalstadium gar nicht vor.

Während dieses Stadiums ist im Harn sehr häufig Aceton, selten Zucker und sehr selten Eiweiß konstatierbar.

Anämie mit massenhaftem Vorkommen der basophilgranulierten Erythrozyten.

Vor oder bei dem dyspeptischen Stadium beginnt die Anämie, und zwar nimmt die Zahl der basophilgranulierten Erythrozyten im Krampfstadium konstanterweise immer mehr zu und im Rekonvalenszenzstadium wieder ab. Dabei wird die Hautfarbe, besonders des Gesichts, der Säuglinge wachsartig blaß, und man kann darum immer gut ein leichtes Durchschimmern der Temporalvenen sehen, die später im Krampfstadium mit der Wölbung der Fontanelle durch strotzende Blutfüllung der Venen immer deutlicher wird.

Die weiteren Veränderungen des Blutes sind nach meiner und *Sakais* Untersuchung folgende:

1. Der Hämoglobingehalt vermindert sich relativ stark. Wir zählten bei der Mehrzahl der Fälle 60—40 pCt. nach *Sahlis* Hämometer.

2. Spezifisches Gewicht beträgt 1052—1037.

3. Erythrozyten vermindern sich relativ wenig. Wir zählten in den meisten Fällen über 4 500 000.

4. Zahl der Leukozyten beträgt gewöhnlich 10 000—20 000, unter denen die eosinophilen meistenteils sich vermindern und die Lymphozyten sich im Gegenteil zur Säuglingskakke nicht vermehren.

5. Die basophilgranulierten Erythrozyten kommen als konstanter Befund mehr oder weniger vor, und zwar zählten wir in

den meisten Fällen in einem Gesichtsfelde von starker Vergrößerung wenigstens über 10 und im extremen Falle bis 30. Solch massenhaftes Vorkommen derselben konnten wir bis jetzt bei anderen Krankheiten der Säuglinge, wenigstens in Japan, niemals finden, also pflegten wir auf dieses Symptom differentialdiagnostisch ein besonderes Gewicht zu legen.

Übrigens finden wir zugleich eine größere oder geringere Anzahl von Makro-, Mikro- und Poikilozyten, Polychromatophilen, Normo-, Mikro- und Megaloblasten sowie von freien Kernen; die letzteren zwei Arten kommen jedoch sehr selten vor.

Beispiel: Ein Mädchen, Taniguchi, 10 Monate alt. Aufgenommen am 8. IV. 1910.

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Das Mädchen ist das erste Kind, wurde zur rechten Zeit spontan geboren. Es wird ausschließlich mit der Muttermilch genährt.

Seit zwei Wochen traten bei ihm häufiges Erbrechen, täglich mehrmalige grünliche oder dunkelbräunliche schleimige Entleerung, unruhiger Schlaf und Empfindlichkeit gegen Geräusch auf.

Status praesens: Gesichtsfarbe ist wachsartig blaß; große Fontanelle gewölbt und ziemlich stark gespannt; noch kein Zahn durchgebrochen; Kopfumfang 43 cm; Brustumfang 40 cm.

Herz und Lunge zeigen keinen pathologischen Befund. Unterrand der Leber ist 1 cm unterhalb des Rippenbogens fühlbar, aber die Milz nicht. Kniereflex ist gesteigert und Babinski-Phänomen deutlich.

Blutbild: Hämoglobingehalt 60 pCt., Erythrozyten 4 512 000, Leukozyten 13 600. basophile und eosinophile 0 pCt., Myelozyten 0,8 pCt, kleine Lymphozyten 40,2 pCt., große Lymphozyten 8,6 pCt., Übergangsformen 2,1 pCt., polynukleäre 48,2 pCt.

Wir zählten auch in 200 Gesichtsfeldern der starken Vergrößerung außer den vielen unförmlichen Erythrozyten 6 Mikro-, 9 Normo- und 1 Makroblasten und 2 freie Kerne. Die basophilgranulierten Erythrozyten kommen in jedem Gesichtsfelde sehr zahlreich (bis 27) vor.

Verlauf: Nach der Aufnahme wurde sofort die Muttermilch abgestillt und mit verdünnter Reissuppe ersetzt. Aber das Erbrechen hörte nicht auf und die Spannung der Fontanelle wurde viel stärker, bis knorpelhart. Nach etwa einer Woche trat der allgemeine Krampf auf, der sich während zwei Tage mehrmals wiederholte, und endlich starb das Mädchen im komatösen Zustand, indem seine Extremitäten immer kühler und starrer wurden, seine Schluckbewegung, Atmung und zuletzt seine Herzaktion ihm ganz versagten.

Rachitisähnliche Entwicklungsstörungen.

Sie kommen meistens in oder nach dem spasmophilen Stadium zum Vorschein, aber nicht selten können sie vor demselben oder ausschließlich ohne Krämpfe mit der etwaigen Dyspepsie und Anämie auftreten.



1. Zu großer Unterschied zwischen dem Kopf- und Brustumfang. Dies ist für den differentialdiagnostischen Zweck am wichtigsten unter den anderen Entwicklungsstörungen. Der Kopfumfang vergrößert sich hier dem Alter nach fast wie normal, während die Entwicklung des Brustumfangs jenem weit nachsteht, so daß die Differenz zwischen beiden fast immer über 3 cm und nicht selten 7 cm beträgt. Solche große Differenz haben wir bei einer anderen Säuglingskrankheit in Japan niemals gefunden. Sonst ist die Körperlänge auch etwas kürzer, als normal.

2. Zu große Breite und zu später Verschluß der Fontanelle. Die kranken Säuglinge haben meist ihrem Alter nach eine zu große Fontanelle, deren gegenseitige Ränder 3—4 cm oder noch mehr sich entfernen. Ihr Verschluß verspätet sich nicht selten bis zum 3. Lebensjahre, und oft im Krankheitsstadium klafft die scheinbar schon geschlossene Fontanelle und pulsiert lebhaft. Aber der Kopfumfang vergrößert sich nicht so stark wie bei chronischem Hydrocephalus.

3. Dentitionsanomalie. Erste Dentition verzögert sich meist über den 10. Monat hinaus, oder wenn die Krankheit während der normalen Dentition beginnt, so verspätet sich der nachfolgende Zahndurchbruch und oft bleiben lange Zeit die unpaarigen Zähne.

Beispiele.

Name	Geschlecht	Alter Monate	Kopfumfang cm	Brustumfang cm	Körperlänge cm	Entfernung der gegenseitigen Ränder der Fontanelle cm	Zahndurchbruch
Wada	Mädchen	9	45	42	69	3,5 3,5	Noch nicht
Tsujitani	Knabe	12	45	41	77	3,5 4,0	2
Ogawa	Mädchen	14	46,5	39,5	72	3,5 3,5	2

4. Abnorme Schädel- und Brustform. In der Mehrzahl der Fälle kommt hier eine Form von kaput quadratum und selten sogenannter gekreuzter Schädel vor, wie bei der Rachitis; dagegen kann man keine kuglige Schädelform finden, wie sie bei dem chronischen Hydrocephalus gesehen wird.

Der Thorax der kranken Säuglinge hat meist die Harrisons-Furche, die mit der schmalen Brust und dem stark aufgetriebenen Bauch (Froschbauch) einen birnenförmigen Rumpf und nicht selten ein vorgetriebenes Sternum (sog. Pektus karinatum) bildet.

Die oben erwähnten Entwicklungsstörungen sind der Rachitis sehr ähnlich, nur fehlen hier immer typischer Rosenkranz, Abnormität der Extremitäten und Epiphysenverdickung.

Atrophie.

Die Abnahme des Körpergewichts beginnt schon im dyspeptischen Stadium und schreitet immer langsam fort; aber sie tritt in der Rekonvaleszenz nach den Krampfanfällen besonders rasch und bedeutend ein, so daß tägliche Einbuße von 100 g nichts Ungewöhnliches sind, wie es gerade bei der Dekomposition der Fall ist. Dieser hochgradige Körperschwund kommt in den meisten Fällen bei der Rekonvaleszenz vor, so daß man annehmen muß, daß die Krankheit ohne solchen nicht heilen kann. Dabei stellen sich auch immer Hautblässe, Nachtschweiß, Temperaturerniedrigung, Muskelschlaffheit und allgemeine Schwäche ein; die letzteren versagen den kranken Säuglingen lange Zeit das Gehen und Stehen.

Beispiel: Ein Mädchen, Honda, 8 Monate alt. Aufgenommen am 31. VIII. 1913.

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Das Mädchen ist als erstes Kind rechtzeitig spontan geboren. Es wird ausschließlich an der Mutterbrust ge-

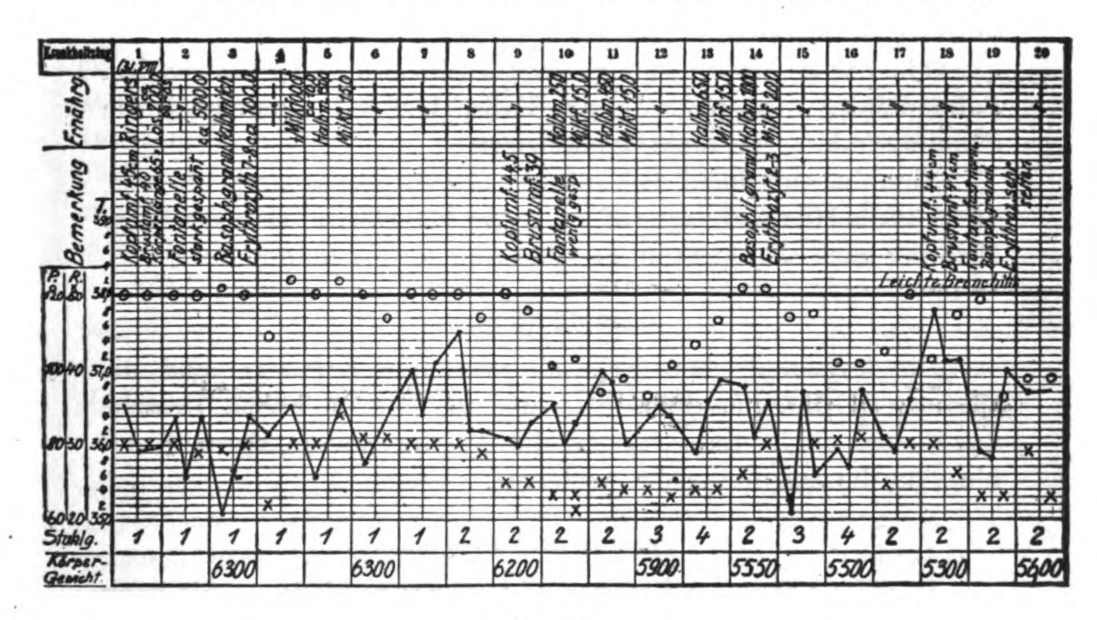


Fig. 2.

nährt. Seit 20 Tagen traten bei ihm zeitweise Erbrechen, Entleerung grünen schleimigen Stuhles und mehrmaligen Konvulsionen auf, welch letztere vor 2 Tagen nach etwa zweiwöchigem Intervall wiederkamen.

Status praesens: Gesichtsfarbe ist blaß, Temporalvenen sind stark durchschimmernd, Fontanelle ist stark gewölbt und gespannt und die Entfernung ihrer gegenseitigen Ränder mißt 4 cm; kein Zahn bricht durch. Puls und Respiration sind wenig beschleunigt. Herz und Lunge haben nichts Besonderes; Bauch ist mäßig aufgetrieben; Unterrand der Leber ist 3 cm und der der Milz 1 cm unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Sehnenreflexe sind fast normal. Kein Ödem ist vorhanden.

Verlauf: Seit der Aufnahme hörten die Krämpfe auf und der Verlauf war sehr günstig, wie vorstehende Tabelle (Fig. 2.) zeigt.

Allgemeine Symptome.

Jede Temperatursteigerung ist nur Komplikation, besonders kombiniert die Krankheit im heißen Sommer nicht selten mit Hitzschlag. Dann kommt das hohe Fieber plötzlich mit Krämpfen vor. Mäßiges Fieber kann auch selten während der heftigen Krampfanfälle, häufig bei interkurrenten katarrhalischen Erkrankungen auftreten. Die eigentliche Krankheit verläuft aber ohne Fieber, und sogar im Krampf- und Rekonvalenszenzstadium kommt meistens subnormale Temperatur bis 35° C vor.

Puls und Respiration sind gewöhnlich nur etwas frequent und bei Krampfanfällen oft unregelmäßig. Aber die deutliche Pulsverlangsamung kommt hier niemals vor; also kann es einen wertvollen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose gegen die tuberkulöse Meningitis liefern.

Ödem tritt selten mit der leichten Akzentuierung des zweiten Pulmonaltons nur spurweise am Fußrücken auf, wenn auch die Säuglingskakke gar nicht kompliziert.

Eine beträchtliche Schwellung der Leber kommt oft vor, dabei ist die Milz auch mehr oder weniger vergrößert. Das ist meiner Meinung nach als ein Stauungssymptom zu betrachten.

Komplikation.

Die katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege sind die häufigsten Komplikationen, die zugleich eine vielfache Ursache des Fiebers sind. Dann kommt die Säuglingskakke, deren Kombination die Diagnose sehr erschwert.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf dieser Krankheit ist sehr verschieden. Sie kann vom Erscheinen der deutlichen dyspeptischen oder spasmophilen



Symptome bis zum Tode oder Wiederzunahme des Körpergewichts in Rekonvalenszenz eine Woche bis zwei Monate dauern. Der Tod tritt entweder durch plötzliche Atemlähmung nach mehrmaligen heftigen Krampfanfällen, oder durch terminale Hyperthermie im komatösen Zustande, oder durch allgemeine Schwäche nach mehrtägiger froschkalter Starrheit des ganzen Körpers ein.

Die Prognose ist immer sehr ernst, nach *Yoshida* betrug die Mortalität in Formosa 68,9 pCt. Im allgemeinen ist es für diejenigen Säuglinge am gefährlichsten, welche noch jünger und schwächlicher sind, oder mehrere Tage hindurch heftige Krampfanfälle durchmachen, oder lange Zeit an Erbrechen und Appetitlosigkeit leiden.

Diagnose.

Differentialdiagnostisch kommen einfache Überernährung, tuberkulöse Meningitis, Hydrocephalus, Säuglingskakke und Hitzschlag in Betracht. Wenn man aber vor allem die wertvollen Symptome, wie massenhaftes Vorkommen der basophilgranulierten Erythrozyten im Blute, fieberlosen Verlauf, zu große Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang bei natürlicher Ernährung (Kopf ist fast immer normal groß) berücksichtigt, so ist die Diagnose nicht schwer.

Zurückbleibende Symptome.

Psychische Entwicklungshemmungen treten hier am häufigsten auf; bei schweren Fällen entsteht eine häufige Idiotie mit oder ohne den epileptiformen Krampfanfall. Die Kranken saugen meist nur, kauen nicht und können deshalb nicht lange leben. Bei leichten Fällen kommt eine Imbezillität von verschiedenem Grade mit oder ohne den epileptiformen Krampfanfall vor, bei welchem sich hauptsächlich Unfähigkeit oder einfache Verspätung der Sprache einstellt.

Sehschwäche von verschiedenem Grade trat auch häufig auf, welche entweder in totale Blindheit mit oder ohne Nystagmus endet, oder meistenteils im Laufe mehrerer Monate höchstens mit zurückbleibendem Strabismus spontan heilen kann.

Allgemeine Muskelschwäche folgt dieser Krankheit fast immer nach, dann sind die Säuglinge eine Zeitlang schlaff, matt, apathisch und vermögen weder den Kopf aufrecht zu halten, noch zu sitzen, zu gehen oder Gegenstände zu fassen. Diese Symptome sind gewöhnlich binnen einiger Monate heilbar, indem nicht selten einseitige oder doppelseitige Paresen der oberen oder unteren Extremi-





täten zurückbleiben, woran später verschiedene Deformationen, wie Affenhand oder Klumpfuß, entstehen können.

Beispiel: Mein erstes Kind, männlich, das ausschließlich an der Brust ernährt wurde, war bis zum 8. Monat geistig und körperlich vorzüglich entwickelt. Es hatte damals eine körperliche Turgeszenz und war sehr sanftmütig, was in allen Fällen vor dem Beginn dieser Krankheit zu sehen ist.

Nach dem 8. Monat, gerade im Sommer, fing bei ihm diese Krankheit an, die mit typischen Symptomen, besonders mit unzählbaren Krampfanfällen etwa zwei Monate lang verlief; dann wurde es völlig idiotisch und konnte nichts verstehen, sprechen und kauen, sogar wegen der Parese der Extremitäten war es unfähig, etwas schwere Gegenstände zu halten und sicher zu gehen. Es sah blaß und apathisch aus, hatte den Mund halb offen; sein Kopf zeigte eine Form von Kaput quadratum, seine rechte Hand eine Form von Affenhand und sein rechter Fuß eine Form von Klumpfuß.

Wesen.

Über das Wesen dieser merkwürdigen Krankheit wissen wir nur noch wenig. Einige Autoren nehmen, wie oben bei der Besprechung des Geschichtlichen berührt wurde, an, daß es sich um eine intestinale Autointoxikation handle; denn anatomisch vermißt man jede pathologische Veränderung des Gehirns oder eines anderen Organes, außer einem leichten Darmkatarrh.

Meines Dafürhaltens haben wir eine Krankheit vor uns, die sich, wie *Czerny* mit Recht bemerkt, bei zu langer Brusternährung entwickelt und in Anomalien des Stuhlganges und der Stuhlbeschaffenheit, Abmagerung, Anämie und rachitischen Symptomen äußert. Die Sommermonate begünstigen das Zustandekommen dieser Krankheit dadurch, daß teils der Durst das Kind zu oft an die Brust treibt, teils im Sommer der Digestionsapparat des Kindes viel schwächer als im Winter ist. Die Verdauung der Milch kann nicht sehr glatt vor sich gehen; es bildet sich vielleicht dabei giftige Fettsäure als Zwischenprodukt des Stoffwechsels, deshalb oft Azetonurie.

In der Bewußtseinstrübung und den anatomischen Befunden gleicht sie der alimentären Intoxikation künstlich genährter Kinder, unterscheidet sich aber dadurch, daß hier Glycosurie und Fieber sehr selten vorkommen. In Temperaturabfall und Körpergewichtsverlust ähnelt sie auch der Dekomposition künstlich ge-

nährter Kinder. Dies ist so zu erklären: Die Überernährung hat eine Verdauungsstörung zur Folge, dann kommt die allgemeine Toleranzschwäche und schließlich die gewebsbildende Funktion des Organismus für einige Zeit zum Stillstand.

Neigung zu Krampfanfällen und Vermehrung der basophilgranulierten Erythrozyten im Blute gehen gleichen Schrittes miteinander; beide werden vielleicht durch Vergiftung mit toxischer Fettsäure bedingt.

Wölbung der Fontanelle und Venenerweiterung an der Stirn- und Temporalgegend gehen auch meist mit beiden Hand in Hand. Aber bei akutem Verlauf der Krankheit, bei Komplikation von Kakke oder vor dem Tode wölbt sich die Fontanelle trotz heftiger Krampfanfälle nicht.

Aus diesem Grunde läßt sich die Wölbung der Fontanelle schlecht in unmittelbare Beziehung zur Giftwirkung bringen. Ich bin vielmehr zu folgender Annahme geneigt. Der Marasmus des ganzen Organismus hat die Atrophie der Brustmuskeln zur Folge; die Erweiterungsfähigkeit des Brustkastens und der Brustumfang wird geschmälert, wodurch der Rückfluß des Blutes zum Herzen beeinträchtigt wird; gesellt sich nun Anämie hinzu, so kommt es leicht zu einer Stauung des Venenblutes, die sich in der oberen Körperhälfte in Wölbung der Fontanelle und Stauung der Gesichts- und Halsvenen, in der unteren in der Vergrößerung der Leber und Milz äußert; auch wird am Herzen selbst der zweite Pulmonalton verstärkt. Setzt aber die Krankheit plötzlich mit Krampfanfällen undanderen Vergiftungserscheinungen ein, bevorder Brustkasten noch nicht beträchtlich geschmälert worden ist, so bleiben die Stauungssymptome geringfügig und die Fontanelle wölbt sich auch nicht. Bei Komplikation von Kakke oder vor dem Tode wird der arterielle Blutdruck herabgesetzt; es wird nur wenig Blut in die Venen getrieben. Infolgedessen erreicht die Blutstauung keine beträchtliche Höhe, sondern kann vielmehr verringert werden, so daß die Fontanelle flach bleibt oder sogar herabsinkt. Die Tatsache, daß in der Rekonvaleszenz die bisher gewölbte Fontanelle mit dem zunehmenden Brustumfang wieder flach wird, soll einen Beweis für meine Annahme liefern.

Einst glaubte ich, die Krankheit als Rachitis betrachten zu können, weil alle Symptome, wie die rachitischen Entwicklungsstörungen, Spasmophilie und Anämie, im allgemeinen dieser ähnlich sind. Aber es fehlen hier die Veränderungen der Extremitäten;



und die Spasmophilie bei Rachitis soll im Gegensatz zu dieser Krankheit fast ausschließlich bei künstlich ernährten Säuglingen auftreten, und zwar im Winter; außerdem wird bis jetzt im Blute der Rachitis so zahlreiches Vorkommen der basophilgranulierten Erythrozyten nicht gefunden. Daher zögere ich, jetzt meine frühere Meinung zu behaupten, doch will ich darüber noch weiter studieren.

Prophylaxis und Therapie.

Das Wesen ist noch ganz unklar, aber wir kennen so viele Tatsachen, daß die Krankheit im Sommer bei den erstgeborenen, verwöhnten, natürlich ernährten Säuglingen vorkommt, die meistens 6—12 Monate alt sind und von wohlhabenden Familien stammen; also kann man wenigstens die Überernährung, die Verzögerung der Entwöhnung und die Hitze als die mutmaßlichen Ursachen annehmen. Daher soll man prophylaktisch die Säuglinge immer vor der Überernährung hüten, etwa Halbjährige möglichst neben der Brust noch mit Mehlsuppe ernähren und im Sommer einen kühlen Aufenthaltsort empfehlen.

Wenn aber charakteristische Entwicklungsstörungen oder massenhafte basophilgranulierte Erythrozyten im Blute sicher nachgewiesen sind, so muß man sofort die Frauenmilch total absetzen, dann mit Kuhmilch und Kindermehl gemischt ernähren, weil die einseitige Ernährung, besonders mit Kuhmilch, gegen die schon vorhandene Anämie nicht günstig wirkt.

Die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit ist nur symptomatisch. Wenn die dyspeptischen Symptome sehr schwer auftreten, so ist allgemein die Behandlung mit verdünnten Schleim- oder Mehlabkochungen empfohlen worden. Gegen hartnäckiges Erbrechen darf man Kokain (bis 0,01 pro die) innerlich verabreichen und zugleich den Darm mit einer größeren Menge von lauwarmen reizlosen Lösungen ausspülen. Bessern sich die Erscheinungen, so wird möglichst schnell etwas Milch oder Kindermehl gegeben, deren Menge allmählich vergrößert wird, um die Gefahr des Verhungerns zu vermeiden.

Kommen die spasmophilen Symptome zum Vorschein, so soll man das Krankenzimmer kühler und dunkler machen und dem Patienten innerlich Brompräparate verabreichen.

Beim heftigen Krampfanfall erscheint aber Chloralhydrat-Klystier (0,5—0,8) unentbehrlich.



Gegen komatösen Zustand oder froschkalte Starrheit wirkt ein heißes Bad mit der Injektion von Herzmitteln besonders gut.

Im Rekonvalenszenzstadium sind die Eisen- und Arsenpräparate gern gebräuchlich, aber eine passende gemischte Ernährung ist besonders nützlich.

Literatur-Verzeichnis.

1) Jika-Zasshi. No. 38. — 2) Jika-Zasshi. No. 27. — 3) Jika-Zasshi. No. 38. — 4) Jika-Zasshi. No. 37. — 5) Jika-Zasshi. No. 37. — 6) Jika-Zasshi. No. 47. — 7) Jika-Zasshi. No. 38. — 8) Jika-Zasshi. No. 53. — 9) Jika-Zasshi. No. 70. — 10) Jika-Zasshi. No. 56. — 11) Daiwan Igakkai-Zasshi. No. 16. — 12) Daiwan Igakkai-Zasshi. No. 29. — 13) Osaka Igakkai-Zasshi. Bd. 5. H. 16. — 14) Tokyo Igakkai-Zasshi. Bd. 21 — 15) Osaka Igakkai-Zasshi. Bd. 5. H. 12. — 16) Igaku Chuo-Zasshi. No. 145—147. — 17) Jika-Zasshi. No. 161.



XXII.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*])

Beitrag zu den Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Scharlach.

Von

Privatdozent Dr. MARC. PAUNZ,
Primärarzt der Rhino-Laryngologischen und Otologischen Abteilung.

Es ist allgemein bekannt, daß die Nebenhöhlenentzündungen der Nase sehr häufig infolge der verschiedenen Infektionskrankheiten entstehen. Sind doch der akute Schnupfen und die Influenza, welche die Entzündungen der Nebenhöhlen am häufigsten verursachen, zweifellos auch Infektionskrankheiten. Aber es entwickeln sich Nebenhöhlenentzündungen häufig genug sowohl bei den übrigen akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Masern, Typhus etc.), als auch bei chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Lues).

Es spielen hier besonders die akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters eine große Rolle, und sind es hauptsächlich die Diphtherie und der Scharlach, welche am häufigsten zur Entwicklung von Nebenhöhlenentzündungen Anlaß geben. Das beweisen auch die durch Sektionen gewonnenen Erfahrungen.

Gewiß entstehen die Nebenhöhlenentzündungen bei den akuten Infektionskrankheiten viel häufiger, als sie klinisch festgestellt werden. Es ist wahrscheinlich, daß die bei den akuten Infektionskrankheiten so oft notierte „*Rhinitis suppurativa*" nicht selten in der Entzündung einer oder mehrerer Nebenhöhlen ihre Erklärung finden könnte. Es liegt in der Natur der Sache, daß das bei den mit hohem Fieber einhergehenden akuten Infektionskrankheiten schon infolge des Allgemeinzustandes der Kranken nicht immer nachweisbar ist und bei der im übrigen schweren Erkrankung wohl zumeist auch eine untergeordnete Rolle spielt. Wissen wir doch, daß akute Nebenhöhlenentzündungen gewöhnlich auch ohne jede besondere Behandlung ausheilen



und so ist es leicht verständlich, daß solche glatt verlaufende Fälle ganz unbeachtet bleiben.

Anders verhält es sich, wenn sich zu den Nebenhöhlenentzündungen Komplikationen hinzugesellen. Manchmal entgehen sie auch so unserer Aufmerksamkeit, meistens jedoch verursachen sie auch bei dem schweren Allgemeinzustande derartig auffallende Erscheinungen, daß die richtige Diagnose auf keine größeren Schwierigkeiten stoßen kann.

Es werden Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen besonders häufig beim *Scharlach* beobachtet. Naturgemäß entwickeln sich diese hauptsächlich bei Kindern, doch kommen sie gelegentlich auch bei Erwachsenen vor. Einzelne klinisch beobachtete Fälle wurden schon früher mitgeteilt [*Preysing*[1]), *E. Meyer*[1]), *Hoffmann*[1]), *Lange*[1])], so auch mehrere zur Sektion gelangte Fälle beschrieben [*Harke*[1]), *Wolf*[1]) u. A.], doch verdanken wir das genauere Studium und die Bekanntmachung des ganzen Krankheitsbildes hauptsächlich *G. Killian*[2]), der all das, was wir derzeit darüber wissen, auf Grund eigener Erfahrungen und der in der Literatur mitgeteilten Fälle einheitlich zusammenfaßte.

Akute Entzündungen leichteren Grades der Highmorshöhle und der Siebbeinzellen kommen beim Scharlach zweifellos sehr häufig zur Entwicklung. Der Beginn der Nebenhöhlenentzündung ist schwierig festzustellen; wenn wir jedoch in Betracht ziehen, daß man in einzelnen Fällen schon am 3.—6. Tage des Exanthems Komplikationen beobachtete, und daß eine mehr minder heftige Rhinitis oft schon am Anfange der Erkrankung einsetzt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß die Entzündungen der Nebenhöhlen beim Scharlach schon in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung zur Entwicklung kommen.

Mehr Kenntnisse besitzen wir über die Veränderungen der Schleimhaut der Nebenhöhlen, welche teils durch Sektionen, teils bei den Operationen gewonnen wurden. Die Schleimhaut ist gerötet, mehr- minder entzündlich geschwellt, ödematös, manchmal sehr hochgradig, die ganze Höhle ausfüllend. Häufig werden in der ödematösen Schleimhaut Blutungen beobachtet. In der Höhle kann sich rein seröses, schleimigeitriges oder rein eitriges Sekret

---

[1]) Zit. bei G. *Killian*, l. c.

[2]) *G. Killian*, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankh. d. Luftwege. 1908. Bd. LVI.



vorfinden, je nach der Schwere und der Entwicklungsperiode des Falles.

In einigen Fällen wurde auch eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Es wurden zumeist Streptokokken, seltener Staphylokokken gefunden, einige Male auch der Diplococcus lanceolatus.

So lange die Nebenhöhlenentzündung keine Komplikationen verursacht, pflegen wir sie auch nicht zu diagnostizieren, sondern man kann nur durch das vorhandene Nasensekret, bei größeren Kindern durch die den Nebenhöhlen entsprechende Druckempfindlichkeit auf das Vorhandensein einer Nebenhöhlenentzündung folgern. Gelegentlich können auch leichtere Ödeme unsere Aufmerksamkeit erwecken.

Entwickeln sich jedoch Komplikationen, so stützt sich die Diagnose auf ganz bestimmte Symptome.

Bei der Entwicklung von Komplikationen werden — ebenso wie bei den Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen anderer Ursache — den Nebenhöhlen entsprechende, charakteristische *entzündliche Häutödeme* und sehr *hochgradige Druckempfindlichkeit* gefunden, wobei sich noch gewöhnlich *hohes Fieber* hinzugesellt.

Diese Ödeme wurden manchmal schon am 3.—6. Tage des Scharlachexanthems, gewöhnlich jedoch erst in der 2. und 3. Woche, seltener später beobachtet.

Das Ödem beschränkt sich meistens auf das obere Augenlid, und ist am besten im inneren Augenwinkel ausgesprochen. *Häufig ist auch das untere Augenlid geschwellt.*

Das Ödem entspricht immer der erkrankten Nebenhöhle: *das Ödem am inneren Augenwinkel ist ein Zeichen der Entzündung der Siebbeinzellen* und ist deshalb so häufig, weil bei Kindern sehr oft nur die Siebbeinzellen gut entwickelt sind. *Entwickelt sich die Entzündung in der schon vorhandenen Stirnhöhle, so verbreitet sich das Ödem in höherem Grade auch über das Stirnbein.*

Eine Entzündung der Keilbeinhöhle wurde beim Scharlach selten beobachtet, weil die Keilbeinhöhle bei Kindern oft noch nicht ausgebildet ist. Häufig jedoch wird ein *Ödem des unteren Augenlides als Zeichen der Entzündung der Highmorshöhle* vorgefunden.

Wenn sich eine Komplikation der Nebenhöhlenentzündung entwickelt, so stellt sich gewöhnlich sehr hohes — dem Allgemeinzustande nicht entsprechendes — Fieber ein. Entwickelt sich jedoch Komplikation auf der Höhe des Exanthems oder mit einer



eitrigen Mittelohrentzündung, Nephritis, schwerem Rachenprozeß oder mit sonstigen Scharlachkomplikationen vergesellschaftet, so wird es oft schwer zu entscheiden sein, welcher von diesen Komplikationen die größere Rolle bei dem hohen Fieber zufällt. Die Entscheidung ist leichter, wenn sich die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen nach Ablauf der heftigeren Allgemeinsymptome des Scharlachs und ohne sonstige Komplikationen einstellen.

Es ist selbstverständlich, daß man bei Nebenhöhlenentzündungen durch die *rhinoskopische Untersuchung in der entsprechenden Nasenhöhle eitriges Sekret* oder wenigstens *entzündliche Schwellung der Schleimhaut* und besonders *der mittleren Muschel* nachweisen kann.

Im weiteren Verlaufe entsteht ein *subperiostaler Abszeß*, und der vom Periost entblößte Knochen verfärbt sich grau, wird rauh, nekrotisiert zuweilen auch ganz, und so kann dann eine Knochenfistel entstehen, welche in die mit Eiter und ödematöser, manchmal auch nekrotischer Schleimhaut gefüllte Höhle führt. Es wurden auch einige Male Knochensequester gefunden.

Diese *Perforationen* entstehen nicht nur an der äußeren Knochenwand der Nebenhöhlen, sondern *können auch an den die Schädelhöhle abgrenzenden knöchernen Wandungen* zur Ausbildung kommen. Es wurden auch bei anscheinend intakter Knochenwand, ohne Entwicklung eines extraduralen Abszesses schwere meningeale Symptome beobachtet. *E. Meyer*[1]) beschreibt einen solchen Fall. Bei dem 3½ Jahre alten Kinde stellten sich am 27. Tage der Scharlacherkrankung im Anschluß einer Entzündung der linken Stirnhöhle Erbrechen, Benommenheit und Krämpfe in der rechten Körperhälfte ein. Nach der durch *Jansen* vorgenommenen radikalen Operation der Siebbeinzellen und Stirnhöhle, sowie Eröffnung der Kieferhöhle trat allmählich Besserung und schließlich Heilung ein.

Nach *Killian* sind in diesen Fällen die meningealen Symptome durch die sich entwickelnde *Meningitis serosa* zu erklären.

In vier Fällen entwickelte sich als Komplikation der Nebenhöhlenentzündung bei Scharlach *eitrige Leptomeningitis*, immer von einer Entzündung der Stirnhöhle ausgehend. Bei dem Falle *Killians* (11½ Jahre alter Knabe) entwickelte sich die eitrige Leptomeningitis im Anschluß einer Entzündung der linken Stirn-

[1]) Zit. bei *G. Killian*, l. c.



höhle und war auch mit einer *Thrombose des Sinus longitudinalis* vergesellschaftet. Bei dem Kinde stellte sich das Ödem des linken oberen Augenlides am 8. Tage der Scharlacherkrankung ein; am 9. Tage stellten sich allgemeine pyämische Erscheinungen mit Gelenksentzündungen ein, und am 14. Tage erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab: Eitrige Entzündung der linken Stirnhöhle. Zirkumskripte Leptomeningitis über dem rechten Stirnlappen. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis. Abszeß im Oberlappen der rechten Lunge. Pleuritis fibrinosa beiderseits. Polyarthritis suppurativa. Nephritis haemorrhagica. Bakteriologischer Befund: Streptococcus.

Es entwickelte sich in diesem Falle die allgemeine Pyoseptikämie von einer eitrigen Entzündung der linken Stirnhöhle ausgehend durch Vermittlung einer Thrombose des Sinus longitudinalis. Das ist leicht verständlich, wenn man weiß, daß nach den Untersuchungen *Zuckerkandls* der obere Längsblutleiter in einem gewissen Bezirke in der Stirnhöhlenschleimhaut wurzelt.

Die *Prognose ist bei den Entzündungen der Stirnhöhle im allgemeinen schlechter*, als bei denen der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen. Nach *Killian* verliefen von 12 Fällen beim Scharlach beobachtete Stirnhöhlenentzündungen 3 Fälle tödlich infolge der sich entwickelnden Meningitis.

Im ganzen aber ist die Prognose bei den sich entwickelnden Komplikationen, wenn der operative Eingriff rechtzeitig ausgeführt wird, eine gute zu nennen.

Im folgenden kann ich einen hierher gehörigen Fall mitteilen, welcher im Jahre 1913 im Stefanie-Kinderspitale zu Budapest in Behandlung kam.

Elisabeth F., 4 Jahre alt, wurde am 9. III. 1913 auf die Scharlachabteilung aufgenommen. Typisches, punktförmiges Exanthem. Temperatur 38° C. Die Hauteruption erreicht bei mäßigem Fieber (37,8—38,8° C.) am 12. III. ihren Höhepunkt. Am 14. III. beginnt der Ausschlag zu erblassen. Harn rein. Im Rachen an der Uvula und an beiden Tonsillen starke nekrotische Veränderung.

16. III. *Ödem des linken oberen Augenlides.* Temperatur 38,1—39,3° C.

17. III. Das linke obere und untere Lid ist geschwellt, hauptsächlich im inneren Augenwinkel, und erstreckt sich das Ödem auch auf die Stirne. Die Haut ist wenig gerötet. Temperatur 38,5—39,1° C. In der Nasenhöhle blutig gefärbtes, eitriges Sekret. Therapie: Umschläge.

18. III. Stat. id. Temperatur 38,6—38,9° C.

19. III. Viel Eiweiß im Harn. Die Schwellung der linken Augenlider ist stärker. Das obere Lid hängt herab, die Lidspalte kann nicht geöffnet werden. Temperatur 38,1—37,6° C.



20. III. Nachdem es ganz klar war, daß eine Entzündung der linken Siebbeinzellen und der Stirnhöhle die periostitische Entzündung verursachte, entschlossen wir uns zur Operation, welche ich in Chloroformnarkose ausführte. Bogenschnitt in der Augenbraue um den inneren Augenwinkel herum auf den Processus nasalis des Oberkiefers. Das Periost ist stark geschwellt, infiltriert. Der Knochen ist rauh, stellenweise grau verfärbt. Aufmeißelung des Knochens oberhalb des inneren Lidwinkels, Erweiterung der Knochenlücke nach hinten und unten und so Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen. Es entleert sich sehr wenig Eiter, jedoch ist die Schleimhaut stark geschwellt, entzündet. Eine eingeführte Sonde gelangt nach oben zu im Stirnbeine in eine große Höhle. Der geschwellten Schleimhaut folgend, eröffnete ich durch Entfernung des betreffenden Teiles des Stirnbeines die ganze Höhle. Es zeigte sich, daß wir es mit einer gut entwickelten, großen Stirnhöhle zu tun hatten, welche durch die entzündlich geschwellte Schleimhaut ganz ausgefüllt war. Nach Entfernung der äußeren Knochenwand und Ausräumung der Schleimhaut lagen die Siebbeinzellen und die ganze Stirnhöhle frei vor uns. Die Stirnhöhle ist verhältnismäßig sehr groß: Frontaldurchmesser 2½ cm, Höhendurchmesser 2 cm. Der rechte Rand der Stirnhöhle reicht über die Mittellinie hinüber. Die hintere Wand ist intakt. Drainage mit Jodoformgazestreifen durch die Nase hindurch und im inneren Wundwinkel nach außen zu. Der äußere Teil der Weichteilwunde wird mit 3 Knopfnähten geschlossen.

Der Heilungsverlauf war glatt, trotz der sich noch nachträglich hinzugesellenden beiderseitigen eitrigen Mittelohrentzündung. Die Nähte wurden am 5. Tage entfernt. Im Anfange war die Wundhöhle bei mäßigem Fieber (37,0—37,8° C) belegt, die Granulation träge. Aber später, nach Besserung des Allgemeinbefindens, hauptsächlich nach Schwinden des Eiweißes aus dem Urin (vom 4. IV. an), wird die Wundhöhle rein, und es beginnt eine lebhafte, gesunde Granulation.

Im inneren Wundwinkel bleibt eine kleine Fistel zurück, aus welcher sich Eiter entleert. Diese kratzte ich am 25. VII. aus und entfernte einen kleinen, lamellösen, nekrotischen Knochen, worauf sich die Fistel schon am zweiten Tage schloß, und das Kind am 27. VII. vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Der Fall gibt ein typisches Bild der komplizierten Entzündung der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle beim Scharlach. Die Entzündung der linken Siebbeinzellen und der Stirnhöhle zeigt schon am 8. Tage des Exanthems die Merkmale der äußeren Periostitis und diese steigern sich rasch. Auffallend ist die Größe der Stirnhöhle, welche bei vierjährigen Kindern selten beobachtet wird und im Falle einer Entzündung nicht ungefährlich ist.

In ähnlichen Fällen kann nur die rechtzeitig von außen ausgeführte Operation die drohende Gefahr beseitigen. *Preysing* führte zuerst an der Stirnhöhle wegen dieser Ursache eine erfolgreiche Operation aus. Auch nach *Killian* ist das der einzige richtige Vorgang, denn nur durch die von außen ausgeführte Operation



können wir einen genügenden Einblick in die bestehenden Verhältnisse gewinnen. *Killian* empfiehlt den Schnitt durch die Weichteile oberhalb der Augenbraue anzulegen, da wir eine offene Wundbehandlung ausführen müssen. Die Aufmeißelung des Knochens soll am Processus nasalis des Oberkiefers begonnen werden, weil man so direkt in die Siebbeinzellen gelangen kann, und man dann, von unten anfangend, nach oben zu in die noch gewöhnliche kleine Stirnhöhle vordringen kann. Bei größeren Kindern, die schon eine gut ausgebildete Stirnhöhle haben, kann man die typische *Killian*sche Radikaloperation mit Beibehalten einer Orbitalspange ausführen.

Besteht Verdacht, daß der Prozeß schon in die Schädelhöhle vorgedrungen ist, so muß auch die Lamina vitrea entfernt werden. Bei meningealen Symptomen muß man die Dura spalten und auch die Lumbalpunktion ausführen. Bestehen pyämische Erscheinungen, so muß der Sinus longitudinalis freigelegt werden und an diesem die Probepunktion ausgeführt werden. Finden wir Thrombose, so muß der Sinus gespalten und ausgeräumt werden, gerade so, wie bei den otitischen Thrombosen des Sinus transversus.

Die Highmorshöhle muß gewöhnlich nicht radikal eröffnet werden, doch gibt es Fälle, in denen auch das notwendig werden kann. Die gelungene Operation manifestiert sich in dem raschen Abfalle des Fiebers.

Vereinsberichte.

Bericht über die 22. Versammlung der südwestdeutschen Kinderärzte in Stuttgart, 5.—7. Juni 1914.

Gemeinsame Tagung mit der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Referent: *A. Uffenheimer*-München.

Herr *A. Uffenheimer*-München: **Gibt es einen schädlichen „Nahrungsrest“ beim Säugling?**

Im Anschluß an die früheren Untersuchungen mit *Takeno* und *Liwschiz* an „Caseinflöckchen“ kranker und gedeihender Kinder hat *U.* neuerdings zusammen mit *Tsukamoto* große Reihenuntersuchungen mit einer verfeinerten Technik angestellt. Im ganzen wurden 281 Prüfungen von Stühlen vorgenommen, welche von 157 Personen, zumeist Säuglingen, stammten. Die Methodik erwies sich als gänzlich einwandfrei, sie war sogar so scharf, daß es mit ihrer Hilfe möglich war, Verfälschungen der *Frauenmilch* (durch Kuhmilchbeimengungen) nicht nur in dieser selbst, sondern auch im Stuhl des mit ihr gefütterten Säuglings nachzuweisen. Reste des Kaseins verfütterter Kuhmilch ließen sich in einzelnen Fällen noch 1 bis 6 Tage nach dem Übergang zur Frauenmilch nachweisen. Im übrigen zeigten die Frauenmilchstühle mit Kuhmilchantiseris keinerlei Reaktion. Die *künstlich ernährten Säuglinge* wurden nach mehreren Gruppen ausgeschieden: nämlich Säuglinge mit schweren und solche mit leichteren Ernährungsstörungen; nicht ernährungsgestörte Säuglinge, die anderweitig erkrankt waren; gesunde resp. gedeihende Säuglinge. Die Kaseinbröckel all dieser Kinder erhielten *regelmäßig* (*eine* Ausnahme!) Kasein, unausgewählte Stuhlpartikel in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Es besteht kein Zweifel, daß wir vollkommen berechtigt sind, für alle diese Fälle einen echten *Nahrungsrest* anzunehmen. Versuche an mit Griesmischungen ernährten Säuglingen zeigten, daß das Grieseiweiß im Stuhle nicht mehr nachweisbar ist, daß also das Vorhandensein nichtdenaturierten Eiweißes in den Fäzes keineswegs die Regel ist für *alle* in der Säuglingsnahrung verabreichten artfremden Eiweißkörper. Eine einfache Berechnung ergab, daß der vom Kasein stammende Nahrungsrest, der täglich mit dem Säuglingsstuhl ausgeschieden wird, etwa ¼—1 g beträgt, gegenüber den ca. 4,5 g Gesamteiweiß des Tageskotes. Das Eiklar, das erst kürzlich als ein echter Schädling des Säuglingsdarmes wieder erwiesen wurde, zeigt ein ähnliches Verhalten seiner Ausscheidung im Stuhl wie das Kasein. Allerdings kam es in einigen Fällen erst nach viertägiger Verabreichung je eines Eiklars so weit, daß sich noch nichtdenaturierte Substanz im Stuhle fand. Die Beobachtung von einem ähnlichen Verhalten des schädlichen Eiklars und des Kaseins hätte vielleicht von vornherein zur Annahme führen können, daß der Kaseinnahrungsrest tatsächlich auch ein *schädlicher* sei. Nachdem aber erwiesen wurde, daß auch bei größeren Kindern und sogar bei Erwachsenen in einem erheblichen Prozentsatz der



untersuchten Fälle sich Kasein im Stuhle befand, schien ein solcher Schluß doch allzu rasch. Vorläufig läßt sich demnach der gefundene Nahrungsrest noch nicht sicher als schädlicher bezeichnen, trotzdem manches für das Vorhandensein eines solchen spricht. Es wird erläutert, in welcher Weise wir uns auch heute schon Vorstellungen darüber machen können, nach welcher Richtung hin wohl der gefundene Nahrungsrest Schaden anzurichten vermöchte.

Diskussion.

Herr *Moro:* Der Vortragende ist uns den Beweis für die Berechtigung des von ihm wiedergebrauchten Begriffes „schädlicher Nahrungsrest" schuldig geblieben. In dieser Hinsicht weist *M.* auf Versuche von *Freudenberg* und *Schofmann* hin, die am überlebenden Kälberdarm eine wesentlich verminderte Zuckerresorption im Medium der Frauenmolke (gegenüber in gleicher Weise angesetzten Versuchen mit Kuhmolke) ergeben haben, als dessen Ursache eine schädigende Wirkung des heterologen Eiweißes auf die resorptive Funktion der Darmzellen erwiesen werden konnte. Unter der Voraussetzung, daß diese am Kälkerdarm erhobenen Befunde auch für den menschlichen Säugling Geltung haben, dürften diese Ergebnisse für die Pathogenese der Dystrophie von Bedeutung sein. Die theoretischen Schlüsse, die sich daraus ergeben, liegen auf der Hand. Freilich ist dazu der Nachweis erforderlich, daß genuines Eiweiß unter Umständen in „biologisch aktiver Form" den Dünndarm erreichen kann. Versuche darüber sind an der Heidelberger Klinik zurzeit im Gang. Jedenfalls sprechen aber schon die Befunde *Uffenheimers* für diese Möglichkeit.

Herr *Grosser:* Es fehlt bisher wegen mangelnder Methodik an Untersuchungen, ob nicht auch bei natürlicher Ernährung (Dyspepsie des Brustkindes) unverdautes Frauenmilch-Eiweiß ausgeschieden wird. Aber selbst wenn dies nicht der Fall sein sollte, ist es wahrscheinlich, daß das unverdaute Kuhmilch-Kasein als Fremdkörper und nicht als schädlicher Nahrungsrest ausgeschieden wird. Es ist dann Folge, nicht Ursache einer Unterfunktion der Darmzellen.

Herr *Lust:* *L.* möchte die Bezeichnung „schädigender Nahrungsrest" deshalb nicht für glücklich halten, weil von einer direkten Schädigung wegen der Ausscheidung allein noch nicht geredet werden kann. Insofern scheint es auch nicht angängig, die Wirkung des Hühnereiweißes mit der des Kaseins in Parallele zu setzen, da bei diesem zu der Ausscheidung eines unabgebauten Nahrungsrestes auch noch eine *direkte* Schädigung auf die Darmwand hinzukommt, die zu der Passage des Eiweißes Veranlassung gibt. Eine derartige Schädigung ist aber vom Kasein nicht bekannt.

Die makroskopische Beurteilung der Präzipitin-Reaktion möchte *L.* nach wie vor der mikroskopischen vorziehen, weil sie vielleicht noch etwas weniger fein, dazu aber auch bei positivem Ausfall um so beweisender ist.

Herr *Uffenheimer* (Schlußwort): Mit ganz besonderer Freude habe ich die Darlegungen des Herrn *Moro* begrüßt, die ja tatsächlich *eine* Richtung anzeigen, in der man einen schädlichen Nahrungsrest suchen könnte. Die Frage des Herrn *Grosser* nach der Zusammensetzung der Frauenmilchflöckchen läßt sich mit Hilfe der Präzipitationstechnik selbstverständlich *nicht* beantworten; denn mit dem Frauenmilch- d. i. Menschen-Laktoserum, reagieren auch schon die (menschlichen) Darmsekrete des Säuglings. Auch



bezüglich der Kaseinflöckchen der künstlich ernährten Säuglinge wurde ja nicht behauptet, daß sie etwa nur aus Kaseinresten bestünden; dieser Eiweißkörper spielt nur eine nicht unwesentliche Rolle beim Aufbau der genannten Bildungen. Damit, daß unverändertes Kasein sich im Stuhle findet, ist zweifellos *nicht* bewiesen, daß dieser Stoff keinen Schaden im Darm anrichten kann. Vermutlich fällt gerade ein nicht unwesentlicher Teil dieses von den Darmsäften nicht veränderten Körpers während seines Aufenthaltes im Intestinum der *Fäulnis* anheim, und es läßt sich sehr wohl vorstellen, daß durch diesen Zersetzungsvorgang Schädigungen entstehen können. Eine gewisse Analogie mit dem darmreizenden Eiklar läßt sich gut denken. — Die *mikroskopische* Differenzierung des spezifischen Präzipitates gelingt mit einiger Übung sehr leicht. Vortragender erklärt sich bereit, dies in praxi zu demonstrieren.

Herr *Benjamin*-München: **Weitere Untersuchungen zum Eiweißnährschaden des Säuglings.**

Fortführung der über denselben Gegenstand in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band X, Heft 2—4, mitgeteilten Untersuchungen.

1. Gemeinsam mit *Grafe.*

Die groben Kaseinklumpen *Talbots* bedeuten nur eine unter dem Einfluß der Rohmilchernährung auftretende **Form** der Ausscheidung von Nahrungseiweiß. Es ergab sich bei einem neuen Stoffwechselversuch, daß der prozentische N-Gehalt des Stuhles annähernd gleich blieb, wenn von der abgekochten zur rohen Milch übergegangen wurde, und wenn damit die Entleerung der Klumpen einsetzte.

2. Gemeinsam mit *Adler.*

Die beim kranken Säugling beobachteten großen N-Retentionen beruhen *nicht* auf der Unfähigkeit der Niere, Schlacken des Eiweißstoffwechsels zu eliminieren. Funktionsprüfungen mit Harnstoff ergaben ein dem *gesunden* Erwachsenen entsprechendes Verhalten.

3. Überernährung mit Eiweiß führte bei jungen Hunden zu einer durch die Gesamtanalyse der Tiere feststellbaren, wenn auch nur geringgradigen Verschiebung der chemischen Körperzusammensetzung im Sinne einer Wasseranreicherung.

4. Es gibt beim Säugling ein durch größere Gaben von Plasmon auslösbares *Eiweißfieber.*

Diskussion.

Herren *Nöggerath* und *Grosser.*

Herr *Camerer:* Auch beim Erwachsenen läßt sich durch extreme Fleischfütterung Temperatursteigerung erzielen. Ob diese wie auch die Fiebererscheinung bei Plasmonfütterung auf die Eiweißzufuhr zurückzuführen ist, oder ob es sich um ein Kochsalzfieber handelt, dürfte noch nicht feststehen.

Herr *Benjamin* (Schlußwort).

Herr *Siegfried Wolff*-Wiesbaden: a) **Luftschlucken als Todesursache.**

Vortragender berichtet über einen 3 Monate alten Säugling, der ins Krankenhaus gebracht wurde, weil der Leib immer dicker wurde und das Kind im übrigen immer mehr abnahm. Der Leib war in der Tat enorm groß (Umfang 50 cm). Differentialdiagnostisch kamen zunächst in Betracht



Dekomposition und *Hirschsprung*sche Krankheit. Für beide ließ sich bei den regelmäßigen und guten Stühlen, dem Fehlen jeglichen Erbrechens usw. kein Anhaltspunkt finden, dagegen fiel auf, daß das Kind beständig Luft unter lautem Glucksen schluckte, und bei der Röntgenaufnahme zeigten sich alle Därme enorm aufgetrieben und mit Luft gefüllt. Durch Einlegen einer Duodenalsonde und eines Darmrohres gelang es eine Zeitlang Besserung zu schaffen. Schließlich ging das Kind an dem Luftschlucken zugrunde, da durch die kolossale Luftansammlung im Abdomen schließlich das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und die Lunge komprimiert wurde. Das Krankheitsbild, das bisher in der menschlichen Pathologie noch nicht bekannt ist, steht in Analogie zu dem sog. „Koppen" der Pferde. In ähnlichen Fällen würde vielleicht die Anlegung eines Anus präternatur. heilend wirken können. — Demonstration der Photographien und der Röntgenbilder.

Herr *Siegfried Wolff*-Wiesbaden: b) **Zur Behandlung des Sklerems der Neugeborenen.**

Vortragender berichtet über eine neue Behandlungsemthode des prognostisch fast absolut tödlichen Sklerems der Neugeborenen. Nachdem ihm mit den üblichen therapeutischen Maßnahmen (Erwärmung bis 37,5°, heiße Bäder, Kochsalzkoffeininjektionen) usw. etwa 20 Skleremfälle gestorben waren, versuchte er durch Überhitzung bis auf 40—42° das Sklerem zum Verschwinden zu bringen, was in der Tat in den 3 so behandelten Fällen zur Heilung führte. Natürlich ist genaueste Beobachtung des Kindes und häufigste Messung notwendig, um eine längerdauernde Hitzeschädigung zu vermeiden. Diese tritt ja in der Form schlechter Stühle immer auf, ist aber leicht in Kauf zu nehmen für die Heilung des schweren Zustandes, die prompt erfolgt. Demonstration der 3 Kurven, die zeigen, daß die 3 Frühgeburten (darunter eine künstlich ernährte) hernach gut gediehen. Ein Vorteil der Behandlung besteht darin, daß es den Kindern in der Hitze ungemütlich wird und sie, die bisher wie tot dalagen, zu schreien und sich zu bewegen anfangen und auch besser trinken, da sie durch die Erwärmung sicher Durst bekommen.

Ausführliche Publikation a. a. O.

Diskussion.

Herr *Ibrahim:* Beim Luftschlucken des Kollegen *Wolff* muß wohl eine Pylorusinsuffizienz mitgewirkt haben. Die Ärophagie pflegt sonst nach Mitteilungen französischer Forscher und den Beobachtungen von *Usener* zu gehäuftem Erbrechen zu führen, wodurch die geschluckte Luft wieder entleert wird.

Herr *Köppe:* Ein Fall von Luftschlucken wurde von mir beobachtet, bei dem das Kind mit hochgradig aufgetriebenem Leib, ohne Atem, fast pulslos gebracht wurde. Der Zustand sollte plötzlich eingetreten sein, und zwar auf dem Wege zur Poliklinik, das Kind habe „sich verfangen". Nach Einführen des Magenschlauches entleerten sich große Luftmengen, wie durch Unterwasserhalten des Schlauchendes sich deutlich zeigte; ebenso konnten große Luftmengen durch ein eingeführtes Darmrohr entleert werden. Das Kind erholte sich nach diesem akuten Anfall vollkommen bei Behandlung der vorhandenen Rachitis. Den Anfall erklärte ich mir durch Spasmen.



Herr *Siegert:* Die länger, über 2 Tage, eine sehr hohe Temperatur zeigenden beiden ersten Säuglinge haben in den ersten drei Wochen abgenommen gegen das Eintrittsgewicht, nur der 3. kurz fiebernde hat zugenommen. Unerklärt bleibt mir bei diesen Beobachtungen die Häufung von 23 Fällen in nur 2 Jahren. Bei meinem Material — ca. 80 Säuglingsbetten — gehört das echte Sklerem zu den seltensten Fällen bei recht verschiedener Prognose.

Herr *Wolff* (Schlußwort):

Herr *J. Husler*-München: **Beitrag zur Kenntnis der intermediären Krampfanfälle.**

Unter „intermediären Anfällen" verstehen wir nach *Oppenheim* jene funktionellen Krampfformen, die weder genau dem Typus der Epilepsie noch dem der Hysterie entsprechen. Wegen der Eigenart des kindlichen Organismus, pathogene Reize bei gegebener endogener Determinierung mit Krämpfen, Bewußtseinsverlust usw. zu beantworten, müssen wir den Begriff der „intermediären Anfälle" sehr breit fassen. In diese Sammelgruppe rechnen wir ein Syndrom, das charakterisiert ist durch die Kombination des lordotischen Symptomenkomplexes mit Krampfzuständen verschiedener Art. Wie aus einer Anzahl Krankengeschichten sich erweisen läßt, ist diese Kombination nicht eine zufällige Koinzidenz, sondern beruht auf innerem Zusammenhang der Erscheinungen. Epilespie läßt sich ausschließen durch das Fehlen jeglicher degenerativer Stigmata, hereditärer Belastung und geistiger Defekte; für Hysterie bestehen keinerlei seelische oder körperliche Anhaltspunkte. Betroffen sind meist Knaben im Schul- oder Pubertätsalter. Hereditäre Belastung und Neuropathie fehlen fast immer. Stets sind es vasomotorisch-labile Individuen, die zu Krämpfen und Bewußtseinsverlust neigen. Die Krämpfe selten: etwa alle paar Wochen bis Monate. Setzen nach stehender Beschäftigung ein, aber auch ohne ersichtliche Ursache, ab und zu auch auf psychischen Anlaß. Therapeutisch unbeeinflußbar, weder durch Br. noch As. Prognose anscheinend günstig.

Diskussion.

Herr *Moro* macht den Herrn Vortragenden darauf aufmerksam, daß er erst kürzlich Gelegenheit nahm, in einer Publikation über Neuropathie auf die eminente praktische Bedeutung der „Vasomotorenepilepsie", die mit dem gefürchteten Morbus sacer nichts zu tun hat und eine gute Prognose gibt, ausdrücklich hinzuweisen. Die Abgrenzung von der Epilepsie hat aber in jedem Falle nur mit großer Vorsicht zu geschehen, da sich ausgesprochene Vasolabilität (eventuell kombiniert mit funktioneller Albuminurie) auch bei „echter Epilepsie" sehr häufig findet.

Herr *Siegert:* Den Herrn Vortragenden möchte ich fragen, ob er solche mit Krämpfen verbundenen „Ohnmachten" resp. Anfälle auch nachmittags oder abends gesehen hat; bei Knaben in jugendlichem Alter sah ich sie wiederholt aus Anlaß des Knienes resp. Stehens im morgendlichen Frühgottesdienst, wo an einfache Ohnmacht resp. an Epilepsie gedacht wurde. Ortostatiker und Vasomotoriker sind alle.

Herr *von Pfaundler.*

Herr *Rosenhaupt* betont die Schwierigkeit, die in der Abgrenzung gegen die Epilepsie liegt. Er hält die von *Husler* beschriebenen Krankheits-



bilder für einen Ausdruck derselben vasomotorischen Anomalie, die auch zur Migräne im Kindesalter führt. Auch für sie ist es charakteristisch, daß sie erst dann auftritt, wenn die Kinder beim Aufstehen die horizontale Lage verlassen.

Herr *Rohmer:* In 2 einschlägigen Fällen fand ich einen ganz auffallend starken Facialis. Obwohl dieses Phänomen sich bei größeren Kindern nicht selten findet, wäre es vielleicht doch zur Differenzierung der einzelnen Gruppen der in Rede stehenden Krankheitsbilder heranzuziehen.

Herr *F. Börger*-München: **Über 2 Fälle von Arachnodaktylie.**

Das Krankheitsbild der Arachnodaktylie wurde im Jahre 1896 von *Marfan* und 1902 von *Achard* beschrieben; letzterer gab ihm den Namen. Es gehört in das Kapitel Riesenwuchs. Nach *v. Langer* muß der normale (totale) vom pathologischen (partiellen), nach *Schwalbe* der angeborene vom erworbenen unterschieden werden. Pathogenetisch werden Störungen in der Funktion endogener Drüsen angenommen. Diskutiert wird über die Frage, ob sich diese Störungen bereits intrauterin geltend machen können.

In unseren Fällen muß die Frage, ob angeborener oder erworbener Riesenwuchs vorliegt, dahin entschieden werden, daß es sich um einen *angeborenen* handelt. Das geht deutlich aus der Anamnese hervor: bei der Geburt bemerkten in beiden Fällen Mutter und Hebeamme, daß der Körper des Neugeborenen zu lang und daß namentlich Hände und Füße sehr lang und schmal waren. Es wurde eine „Rückgratverkrümmung“ und „Schlottern der Augen“ bemerkt, die dazu „hohl“ waren. Außerdem bestanden bei der jüngeren Patientin „Gliederverkrümmungen“ (Kontrakturen) und eine „Einsenkung der Brust“ (Trichterbrust).

Dieser angeborene Riesenwuchs ist ferner ein *pathologischer;* denn nach Messungen, die sowohl am lebenden Patienten wie an gleich großen (aber älteren) Kontrollkindern vorgenommen wurden, zeigte sich, daß die Differenz an den distalen Körperteilen größer war als an den proximalen. Das wurde durch *vergleichende Knochenmessungen* an gleichmäßig aufgenommenen und durchgepausten Röntgenplatten bestätigt. Die Berechnung des *prozentualen Verhältnisses der einzelnen Knochen zur Gesamtkörperlänge* zeitigte dasselbe Ergebnis. Die auffallende Schmalheit der Knochen veranlaßte, das *Verhältnis der mittleren Breite zur Länge* der einzelnen Knochen zu berechnen und mit den gleichnamigen Knochen des Kontrollkindes zu vergleichen. Auch hierbei ergaben sich erhebliche Differenzen zugunsten der Patienten und namentlich in den distalen Knochen.

Pathogenetisch nehmen die meisten Autoren eine Funktionsstörung der endokrinen Drüsen an. Die Sektion des einen unserer Fälle bestätigte die Verlängerung der Knochen und ergab ferner verschiedene Mißbildungen: 2 rechte Lungenlappen, Vergrößerung der Lingula, offenes Foramen ovale am Herzen, Veränderungen am knöchernen Schädel, namentlich an der Sella turcica und der vorderen Schädelgrube, und Deformität des äußeren Ohres. Ferner bestand das Knochenmark bei dem einjährigen Kinde aus *Fettmark* und wies wenig Osteoblasten auf. Die histologische Untersuchung der Blutdrüsen ergab keinen pathologischen Befund. Trotzdem kann aber eine Funktions- oder Korrelationsstörung dieser Drüsen bestehen, die anatomisch nicht nachweisbar ist. Auch ist eine Funktion intrauterin möglich, da eine Funktion von Thymus, Leber, Milz und Knochenmark in utero be-



kannt ist. Sowohl der äußere Habitus unserer Patienten wie ferner das Knochenmark und Blutbild boten den Typus des Erwachsenen, ja des Senilen. Das plötzliche Umschlagen einer Hyperfunktion in eine Hypofunktion der endogenen Drüsen ist beim Riesenwuchs wiederholt beobachtet worden.

Zusammenfassend können wir also sagen: es handelt sich bei der Arachnodaktylie um einen angeborenen und partiellen Riesenwuchs, der durch eine mangelhafte Anlage und vielleicht frühzeitige Erschöpfung des Gesamtorganismus, speziell der Blutdrüsen und eventuell des Knochenmarks bedingt ist.

Diskussion.

Herr *Siegert* fragt wie die Intelligenz der Kinder war.

Herr *Börger*: Die Intelligenz war normal.

Herr *Rohmer*-Marburg: **Zur Kentnis der Asthma kardiale beim Kinde.**

Berichtet über einen Fall von schwerem Herzasthma bei einem 6 jährigen Kinde, welches im Verlaufe der Mitralinsuffizienz mit Cor bovinum, die aber leidlich kompensiert war, auftrat und nach 3 Tagen zum Tode führte. Bei der Sektion zeigte sich eigentümlicherweise die linke Lunge völlig normal, während die rechte eine eigenartige Verdichtung aufwies, die sich mikroskopisch in der Hauptsache als durch hyaline Massen entstanden herausstellte, welche die Wände der Alveolargänge auskleideten und vielleicht als hyalin gewordene Ödemflüssigkeit aufzufassen sind.

Abgesehen von diesem einigdastehenden anatomischen Befund verdient der Fall deswegen hervorgehoben zu werden, weil er beweist, daß das Symptom des Herzasthmas auch beim Kind im Verlauf von Herzaffektionen auftreten kann und seiner Gefährlichkeit wegen Beachtung und rasches therapeutisches Eingreifen erfordert.

Herr *Gött*-München: **Zur Klinik der postdiphtherischen Lähmung.**

Vier Fälle von postdiphtherischer Polyneuritis zeigten neben mehr oder weniger schweren paretischen, paralytischen und ataktischen Erscheinungen ein äußerst lebhaftes Facialisphänomen, sowie sehr gesteigerte Bauchdecken- und vor allem Kremasterreflexe derart, daß beiReizung der reflexogenen Zonen des Cremasterreflexes eine intensive Bauchdeckenkontraktion eintrat. Diese Erhöhung der reflektorischen, vielleicht auch der mechanischen Erregbarkeit bestimmter Nerven ist wahrscheinlich parallel zu setzen der bei leichteren Fällen postdiphtherischer Neuritis bereits beobachteten, der Areflexie vorausgehenden Steigerung der Patellarreflexe und aufzufassen als Manifestation einer zunächst noch im Sinne eines Reizes wirkenden Beeinflussung bestimmter Nervengebiete durch das Diphtheriegift. Wie überraschend häufig diese Diphtheriegiftwirkung aber ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß in einem großen Prozentsatz von Fällen ganz glatter Diphtherierekonvaleszenz die nämlichen Reflexsteigerungen, auch das Facialisphänomen, für kürzere oder längere Zeit zur Ausbildung gelangen.

Diskussion.

Herr *Lust* trägt Bedenken, das Diphtherietoxin als spezifischen Reiz für die Auslösung des Facialisphänomens anzusprechen, da dieses einerseits zu häufig vorhanden ist, andererseits von zu wechselvollen äußeren Bedingungen abhängig ist (Wetter, Aufenthalt im Freien oder Zimmer, psychi-



sche Erregung usw.). Die Asymmetrie des Phänomens ist auch von *L.* sehr häufig gesehen worden.

Herr *Gött* (Schlußwort).

Herren *v. Mettenheimer-Götzky*-Frankfurt a. M.: **Lues und Schwachsinn.**

Bei der Untersuchung von 275 Kindern einer Hilfsschule in Frankfurt wurden 10 pCt. der Kinder als kongenital luetisch krank gefunden. Um diesen Kindern eine notwendige Behandlung zuteil werden zu lassen, wurden der Schulbehörde folgende Vorschläge unterbreitet:

1. Bei der Untersuchung der Kinder aller Volksschulen ist mehr wie bisher von den Schulärzten auf erbsyphilitische Merkmale zu achten, da es darauf ankommt, die Krankheit so früh wie möglich zu erkennen und zu behandeln. Vor allem sind die anamnestischen Daten der Familien möglichst daraufhin zu prüfen, ob Anhaltspunkte für Lues vorliegen (Polymortalität, Aborte, spezifische Erkrankungen des Nervensystems).

2. Ganz besonders ist bei der Aufnahme der Kinder in die Hilfsschulen auf Merkmale luetischer Erkrankung von seiten des Schularztes zu fahnden, eventuell unter Zuziehung eines Spezialarztes. Wünschenswert wäre die Vornahme der *Wassermann*schen Reaktion bei allen aufzunehmenden Hilfsschülern (unter Mithilfe einer Schulschwester oder einer ähnlichen geeigneten Vertrauensperson).

3. Der Hilfsschularzt muß das Recht und die Pflicht haben, in geeigneter taktvoller Weise mit den Vätern der als luetisch erkannten Kinder zu sprechen, eine spezifische Behandlung anzuraten und sich die Durchführung einer zweckentsprechenden Kur von seiten des Arztes bescheinigen zu lassen.

Läßt sich dies nicht durchsetzen, so hat eine zwangsweise Behandlung dieser kranken Kinder einzutreten. Die Berechtigung hierzu ist herzuleiten aus § 1666 BGB, dessen wesentliche Voraussetzung ist:

1. Die vorliegende Gefährdung des Kindes.
2. Das Verschulden des Vaters.

Die Kosten der Behandlung muß das Armenamt übernehmen, ohne daß der Vater dadurch seine bürgerlichen Rechte einbüßt.

Die Kinder sind als „skrophulös" den Spitälern zu überweisen. Dabei ist zu vermeiden, daß Laien Kenntnis von dem Leiden der betreffenden Kinder erhalten.

Diskussion.

Herr *Nöggerath:* Wird der Erfolg im Verhältnis zur Beunruhigung der Familien und zu den Kosten stehen?

Herr *Schlesinger:* Bei den Debilen der Hilfsschule findet sich Lues congenita in den vorschiedenen Gegenden Deutschlands in sehr wechselndem Maße. In den Anamnesebogen der Hilfsschüler werden die Schulärzte ausdrücklich auf die Nachforschungen nach Lues hingewiesen.

Herr *Köppe.*

Herr *v. Mettenheimer* (Schlußwort).

Herr *F. Lust*-Heidelberg: **Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel.**

Vortragender kommt sowohl auf Grund klinischer Erfahrungen als theoretischer Überlegungen zu dem Resultat, daß dem *Friedmann*schen Tuberkulosemittel keinerlei prophylaktische oder therapeutische Bedeutung zu-



zuerkennen ist. Die zuweilen beobachteten Besserungen im Anschluß an die Injektionen waren nicht derartige, daß notwendigerweise ein Kausalzusammenhang angenommen werden mußte, zumal die Fälle mit völlig unverändertem lokalem Befund in der Überzahl waren und nicht selten eine Aussaat frischer tuberkulöser Produkte bald nach der Injektion beobachtet wurde, die einmal sogar zu einer tuberkulösen Meningitis führte. Der Vortragende bezweifelt, daß den *Friedman*schen Bazillen überhaupt ein spezifischer Einfluß zuzuschreiben ist, da Pirquetisierungen mit einem Schildkrötentuberkulin auch bei vorbehandelten Kindern stets negativ ausfielen. Daraus ist aber der Schluß zu ziehen, daß die *Friedmann*schen Bazillen gar keine Antigeneigenschaften im menschlichen Organismus entfalten, mithin auch zu einer Anreicherung von Tuberkulose-Antikörpern gar nicht Anstoß geben können. Sie sind wohl nichts anderes als säurefeste Stäbchen, die dem Menschen gegenüber nur Saprophyteneigenschaften besitzen, wie sie auch früher schon aus Kaltblütertuberkulosen gezüchtet wurden.

Diskussion.

Herr *Nöggerath :* Diese allmählich sich häufenden negativen Ergebnisse waren eigentlich zu erwarten auf Grund der *Orth*schen Prüfung des Mittels an Meerschweinchen.

Herr *Lust* (Schlußwort).

Herren *Nöggerath* und *Zondek*-Freiburg: **Über Nephropathien im Kindesalter** (erscheint in der Münchener Medizinischen Wochenschrift).

Herr *Siegert*-Köln: **Zur Diagnose der latenten Thymushyperplasie.**

S. bekämpft mit Schärfe die besonders auch von *Finkelstein* vertretene Lehre, daß es keinen „Thymustod“ gebe, daß es sich vielmehr bei den so plötzlich gestorbenen Kindern um schwer im intermediären Stoffwechsel durch Ernährungsstörungen geschädigte handle, die im kritischen Moment der Überrflutung des kranken Stoffwechsels mit Abbauprodukten der Nahrung erliegen. Er führt eigene Fälle an, die eine „Thymustod“ gestorben sind (ein bis zum Tage vor dem Exitus blühendes Brustkind, ddssen gleichfalls blühende Schwester ca. 7 Jahre vorher dem Thymustod erlag, und eine zweite ganz ähnliche Beobachtung). Vollständiger Status thymicolymphaticus *(Paltauf-Escherich)* findet sich in den ersten drei Monaten nie, kommt aber schon im 5.—6. Monat vor. Hinweise auf die Thymushyperplasie sind: Thymustod, der sich früher in der engeren oder weiteren Familie ereignet hat, Dysphagie, Stridor, Labilität der Herzleistung, Neigung zu übermäßiger Gewichtszunahme trotz knappster Ernährung und zur Obstipation bei zweckmäßiger Nahrung, extremer Dermographismus und übergroße Erregbarkeit, *aber nicht* Spasmophilie. Den Beweis für die Thymushyperplasie erbringen Perkussion und Radioskopie einwandfrei (meist beiderseits, besonders nach links das Sternum weit überschreitende Dämpfung, in Inspiration und Exspiration über den Herzschatten auf- und absteigend). Die Hyperplasie ist durch Röntgentherapie ohne Schaden für das Kind weitgehend zu beeinflussen. — Die demonstrierten Photogramme und Radiogramme entsprechen nur Fällen von *latenter* Thymushyperplasie. *S.* weist mit Nachdruck auf die diagnostische Wichtigkeit beider und die Förderung der Frage der latenten Thymushypertrophie durch recht zahlreiche solche Abbildungen hin.



Diskussion.

Herr *Moro.*

Herr *Gött.*

Herr *Götzky:* Bei der Beurteilung einer Verbreiterung des Herzschattens nach rechts ist zu berücksichtiegn, daß der Thymusschatten im Röntgenbilde sehr häufig rechts zu sehen ist. Wir haben in Frankfurt bei Massenuntersuchungen den Thymusschatten sogar meistens auf der rechten Seite gefunden.

Herr *Benjamin:* Bei der Beurteilung einer Thymusvergrößerung im Röntgenbilde ist dem rechts von der Wirbelsäule gelegenen Schatten, der oft auf die großen Gefäße zu beziehen ist, Beachtung zu schenken, da derselbe zu Fehldiagnosen Anlaß geben kann. Einige der demonstrierten Beobachtungen scheinen in diesem Sinne zu deuten zu sein.

Herr *Lust* macht auf den schwer erklärbaren Gegensatz aufmerksam, daß die Kinder mit ausgesprochenen klinischen Stenoseerscheinungen quoad vitam meist eine gute Prognose haben, während gerade die Kinder, die plötzlich zugrunde gehen, nur äußerst selten schon vorher auf eine Hypertrophie der Thymus hinweisende Stenosensymptome darbieten. Warum sind diese trotzdem mehr gefährdet als die ersteren?

Herr *Grosser.*

Herr *Siegert* (Schlußwort): Selbstverständlich ist maßgebend in erster Linie die Vergrößerung nach links, wohl kann aber auch gelegentlich der rechte Lappen vorwiegend vergrößert sein. Daß pulsierende Gefäßschatten, wie tuberkulöse Drüsen, nicht mit Thymushyperplasie verwechselt werden dürfen, liegt auf der Hand, ebenso darf man aus Thymushyperplasie nicht auf wahrscheinliche Gefahr schließen. Daß Kinder mit großer Thymus sich wohl befinden, andere ohne Vorboten zugrunde gehen, ist sicher. Aber bei der gewaltigen Überzahl aller plötzlichen Todesfälle — ohne Spasmophilie als Todesursache — liegt eben als einziger Befund Thymushyperplasie vor und auch wenn kleinste bronchitische Herde bei ihnen nachgewiesen sind, erklären sie nicht den Tod, wie *Richter* wollte. Was die Hyperplasie des follikulären Rachenringes anbelangt, so habe ich gerade diesen Befund neben der Schwellung aller Lymphdrüsen, neben dem typischen Habitus, der Vergrößerung des Herzens, speziell des rechten, als Hinweis auf eine Beachtung der Thymus genannt. Der Befund ist typisch für Thymushyperplasie vom zweiten Lebenshalbjahr ab.

Herr *Moro*-Heidelberg: **Über Lebertran-Therapie** (Mitteilungen über neue Versuche von *Freudenberg* und *Klocmann* betreffend ihre Theorie der Lebertranwirkung).

Diskussion.

Herr *Grosser:* Im Tierversuch fand sich kein Anhalt dafür, daß im Lebertran ein „Vitamin" vorhanden wäre, welches die Wirkung erklären könnte. Für die besondere Wirkung der dem Lebertran eigentümlichen Fettsäuren sprechen auch sonstige Befunde in der Lehre vom Fettstoffwechsel.

Herr *Tripke* erwähnt ein Kalkpräparat *Calcivit* (hergestellt in der Fabrik pharmazeutischer Präparate H. Renckhoff in Boppard a. Rh.), mit dem er bei Rachitis und Spasmophilie in einer großen Reihe von Fällen



ganz ausgezeichnete Resultate erzielt hat, ohne daß er Lebertran zu geben brauchte; der Grund hierfür liegt vielleicht in der eigenartigen Kombination von Kalksalzen einmal untereinander und dann auch mit einem leicht verdaulichen Eisenpräparat; auf den subtilen Säuglingsmagen wird hierbei insofern Rücksicht genommen, als das Calcivit in zwei verschiedenen Konzentrationen für Säuglinge und ältere Kinder hergestellt wird. *Tripke* bittet seine Resultate nachprüfen zu wollen.

Herr *Köppe:* 1. Herr *Moro* gibt an, daß rote Blutscheiben in Lebertran nicht hämolysieren, wohl aber im „Oxylebentran". Da die Versuchsordnung nicht besprochen wurde, kann ich zu diesen Angaben keine Stellung nehmen, sie veranlassen mich aber, über einige Versuche zu berichten, die ich vor Jahren angestellt, aber noch nicht veröffentlicht habe: Schüttelt man gewaschene Menschenerythrozyten in Lebertran, so werden die roten Blutkörperchen braun bis schwarz und hämolysieren. Der Vorgang vollzieht sich vollkommen analog wie bei der Säurehämolyse. In indifferenten reinen Ölen erleiden die roten Blutscheiben keine Farbänderung und hämolysieren nicht, so in Paraffinöl, reinem Olivenöl und anderen. *Diese* Blutkörperchenprobe erwies sich als gutes Reagens auf Säuren in Ölen.

2. Der Hinweis des Herrn *von Pfaundler* auf seine Versuche mit *Knorpelstückchen* verschiedener Herkunft in $CaCl_2$-Lösungen, aus denen gefolgert wurde, daß in den Knorpel Kalzium eindringe, denmnach eine Trennung des so ungemein stabilen Moleküls $CaCl_2$ hat eintreten müssen, veranlaßt mich wieder auf die Tatsache aufmerksam zu machen, daß rote Blutscheiben sich in diesem Punkte wieder anders verhalten. Versuche mit roten Blutscheiben, welche in $CaCl_2$-Lösungen und in Lösungen anderer Chloride suspendiert wurden, ergaben, daß wohl Cl-Ionen in die roten Blutscheiben eindringen können, aber Ca-Ionen nicht.

Herr *von Pfaundler.*

Herr *Moro* (Schlußwort).

Herr *von Pfaundler:* **Über Körpermaße von Schulkindern.**

Der Vortragende hat unterstützt durch einige Mitarbeiter-Erhebungen über Körperlänge und Körpergewicht von Münchener Schulkindern angestellt und die gewonnenen Daten nach den Prinzipien der Kollektiv-Maßlehre bearbeitet. Er legt die wichtigsten Ergebnisse dieser Studien vor und verweist Interessenten auf die aus seiner Klinik und im Verlage von Rudolf Müller & Steinicke in München, Lindwurmstraße, erschienenen Dissertationen der Herren *Riedel, Skibinsky, Dikanski, Matusiewicz* und *Chose.*

Am 7. VI. fanden folgende *Führungen und Demonstrationen* statt:

Nach einem Führungsvortrag durch die volkstümliche Abteilung „Kind" demonstrierte *Camerer*-Stuttgart im Lichtspielhaus der Ausstellung zunächst einige statistische Tafeln und Tabellen, die sich auf die verschiedenen Ursachen der Säuglingssterblichkeit, die Stilldauer, die Gründe des Abstillens in einem Industrie- und landwirtschaftlichen Bezirk beziehen, ferner Tabellen über den Stoff- und Kraftwechsel beim Kind sowie Lichtbilder von Stuhlentleerungen und Magenaufnahmen. Er folgten hierauf kinematographische Vorführungen eines Falles von Pylorospasmus sowie eines Falles von extremen inspiratorischen Einziehungen bei einem halbjährigen, schwer rachitischen Kind mit Rippenfrakturen. Sodann wurden Bilderstreifen eines Kindes mit kongenitaler Hüftgelenksluxation sowie eines



Falles von Chorea (aus dem Olga-Kinderhospital, Dr. *Fischer* und Prof. *Müller*) gezeigt und endlich die ersten Kriech- und Gehversuche bei mehreren Kindern vorgeführt. Hieran schloß sich ein Führungsvortrag von *Camerer* durch die wissenschaftliche Abteilung „Säugling und Vorschulalter", von *Gastpar* durch die Abteilung „Schulgesundheitspflege" und von Frau Dr. *Ingelfinger* durch die Abteilung „Ernährung".

Außerdem demonstrierte Herr *Sippel*-Stuttgart im Lichtspielhaus der Hygiene-Ausstellung.

Er zeigte **Röntgendiapositive,** und zwar zunächst von **angeborenen Mißbildungen der Wirbelsäule :**

a) Angeborene Rückgratverkrümmung mit totaler Rippenaplasie; völliges Fehlen der zwei obersten Rippen rechts, daneben Wirbelmißbildungen und Rippendefekte.

b) Rückgratverkrümmung infolge von Mißbildung von Wirbeln (rudimentären Wirbeln, Keil- und Schrägwirbeln) und von Rippen (Rippengabelung, Rippendefekte). Von Brustwirbeln sind nur 8, von Lendenwirbeln nur 3 richtig ausgeprägt; auf der einen Seite 10, auf der anderen 12 Rippen.

c) Angeborene teilweise Verschmelzung des 7. Hals- und 1. Brustwirbels mit sekundärem Schiefhals.

d) Fall von angeborener Wirbelmißbildung mit einseitiger Halsrippe.

e) Schulterblatthochstand (mit Spaltbildung am 7. Hals- und 1. Brustwirbel und teilweiser Verwachsung dieser beiden Wirbel).

f) Einseitiger Pektoralisdefekt nebst Defekt der Brustdrüse. — Sodann demonstriert Herr *Sippel* Röntgendiapositive und Krankheitsbilder von 3 Fällen von angeborener versteckter Wirbelspalte. **Spina bifida occulta;** röntgenologisch findet sich im unteren Abschnitt der Lendenwirbelsäule oder im Kreuzbeinbereich eine angeborene Spaltbildung, besonders häufig ein Klaffen der Bogenteile des 5. Lendenwirbels. Neben der Defektbildung der Wirbelsäule gehen häufig Defektbildungen in der Dura, Fettansammlungen im Rückenmark, Abschnürung von Nervenwurzeln einher. Es handelt sich neben der knöchernen Mißbildung um eine Mißbildung bzw. Entwicklungshemmung des untersten Rückenmarksabschnittes, um eine kongenitale Dysplasie desselben, mit wohlcharakterisiertem Krankheitsbild. In allen 3 Fällen entwickelte sich langsam fortschreitend zwischendem 5. und 12. Lebensjahr eine spastisch-atrophische Lähmung der Beine, die zur neurogenen Ausbildung einer progressiven Fußdeformität — Klauenhohlfuß — führte und mit umschriebenen Sensibilitätsstörungen und Blasenschwäche einherging.

Der späte Beginn und die chronische Progredienz sind auf das physiologische Aufsteigen der Medulla im Rückenmarkskanal mit Zerrung der bereits ausgebildeten Nervenelemente während des allgemeinen Körperwachstums zurückzuführen.

In Fällen, in denen eine Leitungsunterbrechung durch Strangbildung bzw. eine manifeste Drucklähmung vorlag, ist schon eine kausale Therapie versucht und die operative Lösung von Strängen ausgeführt worden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

IX. Nervensystem.

Über die Beziehungen von organischen Veränderungen der Hirnrinde zur symptomatischen Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur Duraplastik. Von *Wolfgang Deuk.* (I. Chirurg. Universitätsklinik Wien). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1914. Bd. 27. S. 827.

Die ausführliche Statistik der wegen verschiedenartiger Hirnaffektionen operierten Kranken erlaubt kurz folgende Schlüsse: Tumoren, eitrige Prozesse und mechanische Reizzustände in den motorischen Zentren können symptomatische Epilepsie hervorrufen. Die Entfernung der ursächlichen Schädigung durch Operation vermag die Anfälle zum Verschwinden zu bringen. Der Erfolg ist nur dann zweifelhaft, wenn das Bestehen der Epilepsie lange Zeit hindurch schon zu einer Stabilisierung der krankhaften Veränderung geführt hat. Die nach der Operation auftretenden Narben führen an sich nicht zur Epilepsie. Allerdings können hier Intoxikationen wie z. B. Alkoholismus, Anfälle auslösen. In einem derartigen Falle blieben die Anfälle von dem Zeitpunkte fort, wo der Kranke das Trinken ließ. Die Operationsmethode ist für den Erfolg ohne Belang. Verf. konnte an Hunden zeigen, daß implantierte Dura Faszie, Peritoneum und Unterhautfettgewebe sehr bald nekrotisch und durch Narbengewebe restituiert wird. Die Ergebnisse der Zusammenstellung lassen es dringend ratsam erscheinen, jede symptomatische Epilepsie so bald als möglich operativ zu behandeln.

Paul Tachau.

Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. (Untersuchungen an 60 poliklinischen Fällen.) Von *Walter Misch.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXV. 5.

Verf. nimmt an, daß sowohl beim angeborenen als auch beim erworbenen Hydrocephalus eine Disposition zur Vermehrung der Hirnflüssigkeit bestehe, die infolge verschiedener Tumoren zu manifestem Hydrocephalus führe. Eine besonders lange dauernde Geburt, eine Verspätung der Lauf- und Sprechfunktionen sind oft Vorläufer eines späteren Hydrocephalus. Während Geistes- und Nervenkrankheiten in der Aszendenz wenig Bedeutung zu haben scheinen, spricht die oft vorhandene Linkshändigkeit für familiäre Degeneration.

Die Luesätiologie wird oft zweifelhaft, das Fehlen der Wassermann-Reaktion ist allerdings kein Beweis gegen die luetische Genese eines Hydrocephalus. Ein Zusammentreffen mit Rachitis ließ sich oft nachweisen, ohne daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Hydrocephalus und rachitischem Schädel bestünde. Meningitis serosa ist manchmal Ursache eines Hydrocephalus. Traumatischer Hydrocephalus ist nicht so häufig, „als allgemein angenommen wird“ (von pädiatrischer Seite wohl sehr selten, Ref.). Unter den oft wechselnden Symptomen ist in erster Linie die Ver-

größerung des Schädelumfanges zu nennen, wobei das Breitenwachstum besonders gesteigert und der Längsbreitenindex erhöht ist. Diese Verbreiterung ist durch das beschleunigte Wachstum des Schädels im manifesten Stadium bedingt, während beim latenten Hydrocephalus die Schädelvergrößerung allseitig gleichmäßig erfolgt. Die Reflexe sind oft gesteigert, manchmal allerdings nur isoliert verstärkt (Babinskireflex) oder auch herabgesetzt. Intelligenzdefekte und Epilepsie sind oft nach Hydrocephalus vereint, ebenso Augensymptome. Die Prognose ist bei kleineren Kindern schlecht, bei größeren nicht ungünstig, auch die Intelligenzbesserung ist manchmal deutlich. Der akute Anfall kann durch Schädigung der Medulla oblongata und der Optici gefährlich werden. *Zappert.*

Zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Von *E. Sieburg.* Ztschr. f. physiol. Chemie. 1913. Bd. 86. S. 503.

Bei einem 13 Monate alten Knaben mit Hydrocephalus wurden in der durch direkte Hirnpunktion gewonnenen Flüssigkeit 0,15 pCt. organische Bestandteile (Cholesterin, Zucker, Harnstoff, Enzyme) und 0,84 pCt. Asche, vorwiegend Chlor, gefunden. Die Flüssigkeit war eiweisfrei, gab keine Biuretreaktion und Phosphorwolframfällung; dagegen schienen tiefabgebaute Eiweißderivate vorhanden zu sein. Von Enzymen fanden sich Diastase, Invertase, Lipase und Glukoside und esterspaltende Fermente. *Orgler.*

X. Sinnesorgane.

Zur Behandlung der Lichtscheu bei Conjunctivitis eczematosa. Von *Peterka.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1219.

Die Lichtscheu bei der Conjunctivitis eczematosa überdauert oft die ursächliche Augenerkrankung und trotzt jeder Behandlung. Verf. hat sich nun mit gutem Erfolge der anästhesierenden Wirkung bedient, die gewisse Derivate des *Hydrochinins* auf die Hornhaut ausüben.

Er wandte das Äthylhydrokuprein an, das als *Optochinicum hydrochloric.* im Handel ist, und zwar eine 5 proz. sterile Lösung. Meist genügten 2—3 Instillationen in 2tägigem Abstande. Die Lösung ist nicht dauernd haltbar. Eventuell ist es nötig, die Konjunktiven erst zu trocknen, damit die Lösung nicht durch den reichlichen Tränenfluß weggeschwemmt wird, ehe sie zur Wirkung kommt. *Aschenheim.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juniheft: Kinderkrankheiten. Von *Leo Langstein* und *Herm. Putzig.* 1914. J. F. Lehmanns Verlag. München.

Die Verff. geben eine eingehende Schilderung der Physiologie, Pathologie und Therapie des *Herzens im Kindesalter.* Auf die Einzelheiten näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Auch die neuen aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus vor allem von *Putzig* stammenden Forschungsergebnisse seien, da sie alle demnächst ausführlicher veröffentlicht werden, einer späteren Besprechung vorbehalten. Zum Schluß geben die Verff. eine Übersicht über die wichtigsten pädiatrischen Arbeiten des letzten Jahres. *Benfey.*



Der normale Blutdruck im Kindesalter. Von *Erich Nirrnheim.* Mon. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 20.

Die Untersuchungen wurden mit dem *v. Recklinghausen*schen Blutdruckapparat angestellt und bestätigen die von allen früheren Untersuchern festgestellte Tatsache der ständigen Zunahme des Druckes mit der Entwicklung des Individuums. *G. Wolff.*

Über die Form des Kalkes im Blut. Von *Loew.* Münch. med. Woch. 1914. S. 983.

Verf. folgert auf Grund von Überlegungen und eigenen Untersuchungen, daß der im Serum gelöste Kalk als Bikarbonat vorhanden ist.

Aus diesem kann sekundäres und tertiäres Calciumphosphat hervorgehen. Die erörterten Fragen sind wichtig, verlangen aber wohl noch weitere Nachprüfungen. *Aschenheim.*

Die perniziöse Anämie im früheren Kindesalter. Von *Masanobu Kusunoki.* (Aus dem patholog. Institut der Universität Basel.) Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. No. 27.

Bei der Seltenheit der perniziösen Anämie im früheren Kindesalter ist der vorliegende Fall eines 6 jährigen Mädchens, der im Basler Kinderspital beobachtet wurde und zur Sektion kam, von großem Interesse. Es liegen sowohl klinische als auch genaue anatomische und histologische Befunde vor. Hoher Färbeindex, sehr tief stehende Zahlenwerte von Erythrozyten und Hämoglobin, das Vorhandensein von Megaloblasten und Megalozyten, das Fehlen einer Leukozytose, die hämorrhagische Diathese, ferner alle histologischen Befunde, vor allem Blutbildungsherde verschiedener Organe charakterisieren den Fall, der als wirkliche Perniciosa angesehen werden muß. *E. Burckhardt.*

Kultivierungsversuche von leukämischem Blute. Von *P. P. Awrorow* und *A. D. Timofejewsky.* Virchows Arch. 1914. Bd. 216. S. 184.

Beim Studium der nach der *Corell*schen Methode im Blutplasma fortgezüchteten Gewebselemente konnten Verff. zeigen, daß die Zellen des Knochenmarks sehr lebenskräftig sind und sich reichlich vermehren. Um nun mit Sicherheit auszuschließen, daß die Bindegewebselemente es wären, die fortgezüchtet wurden, versuchten Verff., Blut zu kultivieren. Tatsächlich zeigte sich, daß die Myeloblasten aus leukämischem Blute zum Teil weiterwuchsen. Zunächst gingen sie in sehr plasmareiche Gebilde über, „hypertrophierte Zellen", die sich je nach den Umständen in 3 verschiedene Typen verwandelten, in bewegliche Elemente von unregelmäßiger Form, die ausgesprochen phagozytäre Eigenschaften hatten und dann entstanden, wenn Zellen untergingen, oder in spindelförmige Zellen, die nicht mehr vermehrungsfähig waren, oder schließlich in „Ausläuferzellen", Gebilde mit langen protoplasmatischen Fortsätzen, mit deren Hilfe sie an Glaswänden u. ä. entlang kriechen. Die Myeloblasten und ebenso Myelozyten vermögen sich auch karyokinetisch zu teilen. Die Abkömmlinge der Myelozyten sind wenig lebensfähig, während die der Myeloblasten lange Zeit existieren. Leukozyten und Erythrozyten gehen sehr bald zugrunde. Das ist auch der Grund, weshalb die Kultivierung von normalem Blute nicht gelang. *Paul Tachau.*



Über die Leukanämie. Von *Carlo Martelli.* (Pathol. Inst. Neapel.) Virchows Arch. 1914. Bd. 216. S. 224.

Mitteilung eines Falles von Leukanämie, bei dem als Basis der Erkrankung Tuberkulose angenommen wird. Aus dem klinischen Befunde und dem Sektionsprotokoll ist dies indessen nicht deutlich zu entnehmen! Auch die lymphatische Konstitution ist aus der Beschreibung nicht zu erkennen. Neben einigen Tuberkelknötchen in beiden Lungenspitzen fand sich eine chronische Nephritis mit Amyloid der Nieren, Amyloidose und Hyperplasie der Milz und Hämosiderose des Pankreas. Die bakteriologischen und parasitologischen Untersuchungen fielen negativ aus. Verf. bestreitet den parasitäten Ursprung der Leukanämie. *Paul Tachau.*

Über Splenektomie bei Bluterkrankungen. Von *Hans Eppinger* und *Egon Ranzi.* (I. med. u. I. chirurg. Klinik Wien.) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 796.

Ebenso wie bei hämolytischem Ikterus, bei *Banti*scher Krankheit und bei hypertrophischer Leberzirrhose sind bei der perniziösen Anämie durch Splenektomie auffallend günstige Resultate zu erzielen. Dies läßt sich wohl so deuten, daß die Milz ähnlich wie beim hämolytischen Ikterus einen Hauptanteil an der krankhaft gesteigerten Zerstörung der roten Blutkörperchen hat. Verff. haben bisher 5 Fälle operiert. Da die Beobachtung nach der Operation nur einige Monate fortgesetzt ist, läßt sich vorläufig nicht sagen, ob der Erfolg vorübergehend ist, oder ob Heilung eingetreten ist. Die augenblickliche Besserung ist verblüffend: Schwinden der pathologischen Zusammensetzung des Blutes. Gewichtszunahme (bis zu 35 kg in 9 Monaten), Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit. — Bei den übrigen Krankheitsformen sind die Resultate ähnlich. Die Splenektomie ist nicht ungefährlich. Von 22 Operierten starben 3 unmittelbar nach der Operation. Unter den Operierten befinden sich auch 3 Fälle von Milzvenenthrombose. Abgesehen davon, daß diese diagnostisch sehr schwer abzugrenzen ist, muß man hier mit der Exstirpation sehr vorsichtig sein, weil dieselbe besondere Schwierigkeiten macht (Verwachsungen). Man soll daher hier nur bei bedrohlichen Zuständen, wie abundanten Magendarmblutungen, operieren.

Paul Tachau.

Zwei Fälle akuter Myeloblastenleukämie, zugleich ein Beitrag zur Frage der sogenannten Leukanämie. Von *Oskar Meyer.* (Pathol. Inst. Stettin.) Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1914. Bd. 15. S. 40.

2 Fälle von Leukanämie, in denen eine weitgehende myeloide Umwandlung der Lymphapparate bestand. Die bakteriologische Untersuchung des einen Falles hatte ein negatives Resultat. Krankheitsursache unbekannt.

Paul Tachau.

Über die Wirkung der intravenösen und subkutanen Injektion von Koagulen Kocher-Fonio am Tierversuch, nebst einigen therapeutischen Erfahrungen. Von *A. Fonio.* (Chirurg. Klinik Bern.) Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 642.

Koagulen ist eine gerinnungsfördernde Substanz, die durch Präparation von Blutplättchen gewonnen wurde. Sie ist hitzebeständig und läßt sich daher sterilisieren. Bei Injektion hoher Dosen Thrombosen. Werden geringe Quantitäten eingespritzt, so kommt es zu einer Verminderung der Gerinnungs-



zeit des Blutes, auch konnte ein deutlicher günstiger Einfluß auf experimentell erzeugte Nierenblutungen beobachtet werden. Nach Beendigung der Tierversuche wurde das Mittel beim Menschen angewandt. In 9 Fällen konnte ein günstiger Effekt festgestellt werden. Verf. gibt in dringenden Fällen zunächst 50—70 ccm einer 3,5 proz. Lösung intravenös. Dann werden bis zu 5 g subkutan in sehr verdünnter Lösung nachgespritzt. Bei der Ordination soll man individualisieren, doch fehlt hierüber die nötige Erfahrung. Ausgebluteten Patienten gebe man geringere Dosen als kräftigen Individuen. Üble Nebenwirkungen sind nicht beobachtet. Als Kontraindikation sind alle Erkrankungen der Kreislaufsorgane anzusehen (Gefahr der Thrombose). Am Schluß Kritik der bisher üblichen Methoden der Blutstillung.

Paul Tachau.

Ein Fall von Kinderleishmaniose. Von *P. Czerniawski.* Przegl. pedj. 1914. Bd. 6. S. 229. (Polnisch.)

Der vom Verf. beobachtete Fall (9 jähriger Knabe) stammte aus Süd-Rußland. Die Diagnose wurde auf Grund des klinischen Befundes gestellt und durch den Blutbefund (Leukopenie) sowie die Anwesenheit der Leishmania im Milzpunktat bestätigt. *H. Rozenblat.*

Ivar Wickman †.

Am 20. April dieses Jahres verstarb zu Saltsjöbaden der Dozent der Neurologie an der Stockholmer Universität, Dr. *Ivar Wickman.* Damit endete vorzeitig ein Leben, das tragisch genannt werden muß, obwohl es reich an Erfolgen war. Neben glänzenden Eigenschaften hatte die Natur in *Wickman* Bedingungen geschaffen, die zu einer Quelle schwerer innerer Kämpfe werden mußten, Kämpfe, die *Wickman* mit bewundernswerter Energie durchzuführen sich bemühte, denen er aber schließlich doch erlag, nachdem sie die letzten Jahre seines Lebens verdüstert hatten. Wenn auf irgend jemanden, so möchten wir auf *Wickman* das Wort anwenden:

„Wer immer strebend sich bemüht, den können wir erlösen.“

Wir haben gewiß Veranlassung, *Wickman* auch an dieser Stelle zu gedenken. Ist doch sein Name für immer unauflöslich mit der Geschichte der epidemischen Poliomyelitis verknüpft, deren Studium ihm in vielen Punkten grundlegende Fortschritte zu verdanken hat. Das erste Auftreten einer größeren Epidemie in Schweden gab ihm Gelegenheit, die Verbreitungsweise der Krankheit eingehend zu verfolgen und ihr klinisches Krankheitsbild in mustergültiger Weise zu erforschen. Die hierbei gewonnenen Erkenntnisse, die er ir ausgezeichnet klarer Darstellung in seiner bekannten Monographie zusammenfaßte, sind späterhin wohl in Einzelheiten ergänzt, in allen wesentlichen Zügen aber bei umfangreicher Nachprüfung nur bestätigt worden. — Auch zur pathologischen Anatomie der Erkrankung lieferte *Wickman* wertvolle Beiträge, und gab noch einmal im Jahre 1911 im Handbuch der Neurologie



von *Lewandowsky* eine musterhafte Übersicht über den damaligen Stand der Kenntnisse über die akute Poliomyelitis.

Die letzten Jahre seines Lebens hat *Wickman* so gut wie ausschließlich dem Studium der Kinderheilkunde gewidmet, nachdem er schon früher als Assistent am Seuchenkrankenhause zu Stockholm sich reiche Erfahrungen über die Infektionskrankheiten des Kindesalters erworben hatte. Mit unermüdlichem Eifer trachtete er sich in die Literatur des ihm bis dahin ferner stehenden Gebietes einzuarbeiten und sich klinische Kenntnisse aus der Pathologie des Kindesalters durch eigene Beobachtung zu verschaffen. Daß er auch der wissenschaftlichen Erforschung dieses Gebietes mit Interesse sich widmete, davon legen teils vollendete, teils unvollendet gebliebene Arbeiten Zeugnis ab. So bleibt es auch vom Standpunkte der Pädiatrie aus lebhaft zu beklagen, daß dieses Leben, das noch reichen Ertrag in Aussicht stellte, einen vorzeitigen Abschluß gefunden hat.

Wickmans wichtigste Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrie sind: Studien über Poliomyelitis acuta. Arbeiten aus d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors. 1. 1905. — Über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen. Ztschr. f. klin. Med. 1907. Festschrift f. S. E. Henschen. — Über die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit). Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. — Sur les prétendues relations entre la poliomyélite antérieure aiguë et la méningite cérébro-spinale sous forme épidémique. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. 1909. — Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. — Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Ztschr. f. d. gesamte Neurol. und Psych. 1910. — Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 27. 1911. 177—182. — Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit. Handbuch d. Neurol. Herausgeg. von Lewandowsky. 1911. — Über größere Serumdosen bei Diphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 9. Orig. 1—7. — Beiträge zur Kenntnis der Dekanülements- und Extubationsschwierigkeiten und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 10. Orig. II. 596—622.

Vogt-Magdeburg.



XXIII.

Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten foetalen Erythroblastose*) (i. e. einer Form der angeborenen allgemeinen Wassersucht).

Von

H. CHIARI
in Straßburg i. E.

Die angeborene allgemeine Wassersucht hat seit jeher besonderes Interesse erweckt und ist die Literatur darüber eine recht große. Namentlich die Frage nach dem Wesen und der Ursache der angeborenen allgemeinen Wassersucht wurde bei der Mitteilung solcher Fälle immer lebhaft erörtert und wurden darüber sehr verschiedene Meinungen geäußert. Die Erkrankung ist nicht eben häufig, so daß z. B. *Ballantyne* 1902 von 1614 bis 1898 nur einige 70 Fälle zusammenstellen konnte. Erst in neuester Zeit sind in rascherer Folge solche Fälle publiziert worden augenscheinlich deshalb, weil man dank der Untersuchungen von *Schridde* die Bedeutung wenigstens eines Teiles dieser Fälle für die Frage der pathologischen fötalen Hämatopoese erkannt hat und daher mehr auf ihr Vorkommen achtete.

Von der angeborenen allgemeinen Wassersucht sind abzutrennen die Fälle von lediglichem Hydrops ascites congenitus, dessen Ursache in einer Störung des Portalkreislaufes z. B. durch Syphilis der Leber, fötale Peritonitis, Fehlen des D. venosus Arantii (*Paltauf*), Mißbildungen des Darmes gelegen ist (vide die Zusammenstellung von *Herzstein*). Von diesem Ascites congenitus soll nicht weiter die Rede sein.

Ferner bilden im Rahmen der angeborenen allgemeinen Wassersucht eine eigene größere Gruppe die Fälle, in denen ursprüngliche oder erworbene Anomalien des Herzens oder der Gefäße oder des uropoetischen Systems des Fötus oder Erkrankungen der Mutter beim Fötus zu allgemeiner Wassersucht geführt hatten oder es sich um allgemeine Wassersucht aus Syphilis des Fötus handelte (vide

*) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.



die Zusammenstellungen von *Ballantyne, Jatho, Gärtner, Broekhuizen* und *Nyhoff*). Auch diese Gruppe will ich bei Seite lassen.

Ich will vielmehr nur eingehen auf jene Form von angeborener allgemeiner Wassersucht, in welcher keines der bisher angeführten Momente die Ursache darstellt, es sich vielmehr um eine Stoffwechselanomalie des Fötus allerdings aus unbekannter Ursache handelt, die sich in einer abnormen fötalen Blutbildung hohen Grades mit allgemeiner Wassersucht äußert.

Schridde hat das Verdienst, im Jahre 1910 zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses „typische scharf umgrenzte Krankheitsbild" gelenkt zu haben. Er kennzeichnet dieses folgendermaßen: Die meist frühgeborenen Föten zeigen universelles Ödem in Form von Anasarka und Höhlenhydrops. Meist sind auch die Placenta und der Nabelstrang oedematös. Bei der Sektion des Fötus fallen die Vergrößerung der Leber und Milz auf. Mikroskopisch findet sich in diesen Organen eine massenhafte Bildung von Erythroblasten und allerdings in geringerem Grade von anderen myeloischen Zellen innerhalb und außerhalb der Blutgefäße. In der Leber sind dadurch die Leberzellen zum Schwunde gebracht, in der Milz fehlen die Lymphfollikel. Auch in anderen Organen wie in den Nieren, Nebennieren und Lymphdrüsen können sich solche abnorme extramedulläre Blutbildungsherde nachweisen lassen. Das Blut zeigt eine enorme Menge von Erythroblasten, denen gegenüber alle anderen Elemente zurücktreten. Die Erythroblasten besitzen oft noch ein basophiles Protoplasma. Ihre Kerne zeigen öfters Mitosen und Rhexisfiguren. In den Leberzellen und den Pulpazellen der Milz findet sich reichlich Hämosiderin. *Schridde* faßte das Krankheitsbild als eine durch eine hochgradige Anämie des Fötus bedingte hochgradige reparatorische Hämatopoëse auf, die mit Lues nichts zu tun hat. In seinen damals angeführten drei Fällen war das Herz stets hypertrophisch. *Schridde* hob die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der „Anämia pseudoleucämica infantum" (*v. Jaksch*), welche Bennennung er allerdings als unglücklich bezeichnet, hervor und meinte, daß diese vielleicht eine Weiterentwicklung des angeborenen Hydrops mit Anämie sein könnte. 1911 konnte *Schridde* die genannten Befunde an einem weiteren Falle von angeborener allgemeiner Wassersucht bestätigen. Hier äußerte er sich dahin, daß eine Nierenerkrankung der Mutter für den Hydrops des Fötus nicht anzuschuldigen sei, daß die Wassersucht des Fötus vielmehr in seinem pathologischen Stoffwechsel begründet sei.



Ganz im Sinne *Schriddes* faßte *Himmelheber* seinen Fall von mit Ödem der Placenta verbundenem kongenitalem Hydrops auf und deuteten ebenso *Loth* und *Pfreimbter* ihre Fälle von angeborener allgemeiner Wassersucht.

Eine wesentliche Bestätigung erfuhren die Befunde von *Schridde* durch die eingehenden Untersuchungen von *W. Fischer*, der in zwei Arbeiten des Jahres 1912 vier einschlägige Fälle publizierte. Abweichend war nur, daß in den ersten 2 Fällen die Nierenepithelien nicht wie in den Fällen von *Schridde* bräunliches eisenfreies Pigment enthielten. Die Leberzellen und die Pulpazellen der Milz waren wie in den Fällen von *Schridde* stets mit Hämosiderin versehen. *W. Fischer* nahm auch einen toxischen Stoff an, der einerseits das Blut schädige, andererseits eine vermehrte extramedulläre Blutbildung veranlasse. Über den Entstehungsort dieses toxischen Stoffes ob in der Mutter oder in dem Fötus konnte er auch nichts aussagen. Die mitunter vorhandene Schwangerschaftsnephritis der Mutter möchte nach seiner Meinung auch Wirkung dieses toxischen Stoffes sein, der auf Mutter und Kind Einfluß nehme. *W. Fischer* stellte dann jene Fälle von angeborener allgemeiner Wassersucht aus der früheren Literatur zusammen, welche zu der von *Schridde* beschriebenen Erkrankung gehören dürften. Es sind dies ca. 20 Fälle. Von den Fällen, welche als kongenitale Leukämie publiziert wurden (*Klebs*, *Sänger*, *Laß* und *Siefart*) meint *W. Fischer*, wie ich glaube, mit Recht, es mochte sich viel mehr in diesen Fällen auch um enorm gesteigerte Erythroblastenbildung gehandelt haben. Ebenso meint *W. Fischer*, daß auch die Fälle von Nephritis congenita von *Sitzenfrey* und *Lieven* zu den Fällen abnormer Blutbildung im *Schridde*schen Sinne zu rechnen seien.

Eine besondere Auffassung äußerte *Rautmann* bei der Erörterung seines Falles von fötaler allgemeiner Wassersucht. Dieser ergab makro- und mikroskopisch ganz dieselben Befunde, wie sie *Schridde* geschildert hatte. *Rautmann* deutete nun auch die „großen lymphoiden Zellen“, die sich neben den ungemein reichlichen Erythroblasten fanden, als erythroblastischer Natur nämlich als Mutterzellen von Erythroblasten. Er schlug dabei den Terminus „Erythroblastose“ für die Erkrankung vor. Wenn man gegen den ersteren Punkt Bedenken haben kann, so erscheint der zweite Punkt nämlich der Vorschlag des Terminus Erythroblastose als sehr zweckmäßig, weil in der Tat das Wesen der von *Schridde* beschriebenen Krankheit in einer hochgradig gesteigerten Bildung von Erythro-



blasten gelegen ist und so diese Gruppe von Fällen durch den Namen „Erythroblastose“ von allen übrigen Fällen auch innerhalb des Gebietes der angeborenen allgemeinen Wassersucht gut abgetrennt werden kann. Jedenfalls verdient das Vorkommen der fötalen Erythroblastose die vollste Beachtung und es ist gewiß sehr notwendig, weitere Erfahrungen über diese Krankheit zu sammeln.

Aus diesem Grunde möchte ich mir erlauben, im folgenden einen neuen solchen Fall zur Mitteilung zu bringen, der vor einiger Zeit im pathologischen Institute zu Straßburg zur Untersuchung gelangte, wenn auch die Untersuchung nicht mit der wünschenswerten Vollständigkeit durchgeführt werden konnte. Das betreffende Kind wurde am 31. XII. 1913 von Herrn Dr. *Schnitzler* in Trier mit folgenden klinischen Angaben übersandt:

Die Mutter, eine Frau im Anfange der dreißiger Jahre, gebar am normalen Ende der 1. und 2. Schwangerschaft lebende Kinder, die noch gegenwärtig gesund sind. Am normalen Ende der 3. Schwangerschaft wurde wieder ein lebendes Kind geboren, das aber nach einer Stunde starb. Am normalen Ende der 4. Schwangerschaft wurde ein totes Kind geboren. Bei der 5. Schwangerschaft wurde Herr Dr. *Schnitzler* im Oktober 1913 konsultiert und fand er damals nichts abnormes. Auch der Harn der Frau zeigte normales Verhalten. Der Geburtstermin wurde auf die erste Woche des März 1914 bestimmt, nachdem die letzte Menstruation angeblich Ende Mai 1913 stattgefunden hatte. Am 29. XII. 1913 wurde Herr Dr. *Schnitzler* wieder konsultiert. Er fand den Unterleib der Frau enorm aufgetrieben und dabei Ödeme der Beine und Dyspnoë. In der Nacht zum 30. XII. traten Wehen auf. Am Mittag dieses Tages sprengte Herr Dr. *Schnitzler* bei handtellergroßem Muttermunde die Blase. Es entleerten sich etwa 8—10 Liter Fruchtwasser. Nach einem erfolglosen Wendungsversuche wurde der Kopf des Kindes perforiert und mittelst Kranioklasts extrahiert, wobei er vom Rumpfe abriß. Nun wurden beide Arme heruntergeholt und an ihnen eine Extraktion versucht. Sie rissen aber auch in den Ellenbogengelenken ab. Schließlich gelang es dann, durch volles Umfassen des Thorax und Einhaken der Fingerspitzen unter den Rippenbogen die Frucht zu extrahieren. Das Wochenbett verlief reaktionslos. Der Urin der Frau enthielt auch post partum kein Eiweiß. Bezüglich der Placenta konnte sich Herr Dr. *Schnitzler* nur daran erinnern, daß sie keinen auffälligen Befund geboten hatte. Des näheren wurde sie nicht untersucht. Die Eihäute gingen vollständig ab.

Die eingesandte männliche Kindesleiche wog 2540 g und maß zusammengesetzt 45 cm. Die intrauterine Entwicklung hatte also länger gedauert, als der Angabe der letzten Menstruation entsprach. Sie mußte auf 9 Lunarmonate geschätzt werden. Die Leiche zeigte keine intrauterine Mazeration und keine Fäulnis. Allenthalben bestand ein allerdings nicht hochgradiges Ödem der Subkutis und fanden sich in der Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten reichliche bis hanfkorngroße frische Blutaustritte. Der Kopf war, wie schon erwähnt, vom Rumpfe abgerissen, ebenso waren



die oberen Extremitäten in den Ellbogengelenken ausgerissen. Die Perforation des Kopfes betraf die Gegend der großen Fontanelle und war durch diese Perforationsöffnung das Gehirn etwa zur Hälfte entfernt worden. Der Gehirnrest war von breiiger Beschaffenheit. Der Thorax zeigte gewöhnliche Dimensionen. Der Unterleib war aufgetrieben und fluktuierte. Sein Horizontalumfang betrug in der Nabelhöhe 35 cm. Am Nabel war ein 5 cm langer Rest der nicht ödematösen Nabelschnur mit einer gewöhnlichen Menge *Wharton*scher Salze, 2 Arterien und 1 Vene vorhanden. Das äußere Genitale erschien normal. Die Hoden waren im Skrotum enthalten. Der Anus zeigte gewöhnliche Beschaffenheit.

Bei der Sektion des Rumpfes entleerten sich aus jeder Pleurahöhle ca. 50 ccm einer leicht rötlichen, klaren serösen Flüssigkeit. Die Pleuren waren nicht verändert. Die vollkommen atelektatischen Lungen waren gewöhnlich gelappt und von mittlerem Blutgehalte. Das Herz war nicht vergrößert und in allen seinen Teilen normal, ebenso die großen Gefäße, der Bronchialbaum und der Ösophagus. Die Bauchhöhle enthielt ca. 150 ccm derselben Flüssigkeit, wie sie aus den Pleurahöhlen sich entleert hatte.

Die Leber und die Milz waren deutlich größer. Erstere maß 11 : 8 : 5 cm, letztere 8 : 5 : 2 cm. Beide erschienen sehr blutreich und waren weich. Auf der Schnittfläche der Milz traten Follikel nicht hervor. Die Nieren waren von mittlerem Blutgehalte, in gewöhnlicher Weise gelappt und von gewöhnlicher Zeichnung des Durchschnittes. Die Nebennieren erschienen normal groß, von mittlerem Blutgehalte, mit gewöhnlicher Faltung. Die Genitalien, der Magen und Darm und das Pankreas boten keine Besonderheiten. Die Knorpelknochengrenzen der Kniegelenksenden waren geradlinig und ohne Verfärbung. Das Knochenmark dieser Knochen hatte rote Farbe. Nach *Burri* untersuchte Abstreifpräparate von der Leber, der Milz und den Nebennieren liessen keine Spirochäten erkennen.

Wegen des auffälligen makroskopischen Befundes an Leber und Milz wurden diese Organe behufs mikroskopischer Untersuchung in Formalin konserviert. Von anderen Teilen wurden leider nur noch die Nebennieren, ein Stück Skelettmuskulatur und ein Stück Haut des Nabels mit dem Nabelstrange auch in Formalin aufgehoben.

Die nach zirka 2 Tagen angefertigten Gefrierschnitte von Leber und Milz ergaben einen höchst überraschenden Befund. In der Leber waren die Leberzellenbalken beträchtlich auseinander gedrängt durch eine ungemein reichliche Ansammlung von Erythroblasten in den erweiterten Kapillaren und außerhalb dieser zwischen den Kapillaren und den Leberzellen. Oft waren Erythroblasten auch in Lakunen der Leberzellen zu sehen. Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin zeigten die intensiv blauschwarz gefärbten Kerne der Erythroblasten häufig weitgehende Zerklüftung und auch Mitosen. Das meist spärliche Protoplasma war mitunter durch das Eosin rötlich gefärbt. Es waren also solche Erythroblasten schon ziemlich weit in ihrer Entwicklung zu Erythrozyten gediehen. Dem entsprach auch der Umstand, daß bei Färbung mit *Ehrlichs* Triacid mitunter Erythroblasten mit rötlichem Hof getroffen wurden. Bei Färbung mit Methylgrün-Pyronin, wobei sich die Kerne der Erythroblasten dunkelgrün färbten, war das Protoplasma der Erythroblasten überwiegend rötlich, was sich dahin deuten ließ, daß die



größere Zahl der Erythroblasten noch mit basophilem Protoplasma versehen war. Zwischen den genannten ungemein reichlichen Erythroblasten fanden sich dann noch sowohl in den Blutgefäßen als außerhalb derselben mäßig viele größere Zellen mit blasserem Kern und einem Protoplasma, das sich bei Färbung mit Methylgrün-Pyronin deutlich rot färbte. Diese Zellen, welche teils einzeln, teils in kleinen Häufchen gelagert waren, möchte ich als Myelozyten resp. Myeloblasten ansprechen. In sehr geringer Menge waren normale Erythrozyten zu sehen und nur vereinzelt eosinophile Zellen teils mit kugeligem Kern teils mit polymorphem Kern. Die Leberzellen waren sehr stark verkleinert. Ihre Kerne waren blaß, ihr Protoplasma feinkörnig. Die Berlinerblaureaktion auf Eisen enthaltendes Pigment ergab an den Leberzellen ein vollkommen negatives Resultat. Dieser mikroskopische Befund in den Schnitten von der Leber war von den verschiedensten Stellen der Leber stets der gleiche, so daß man den Eindruck einer schwersten Schädigung der Leber durch die exzessive Blutbildung bekam. Nicht minder hochgradig war die Veränderung der Milz. Den Hauptbestandteil der zelligen Elemente bildeten auch hier die Erythroblasten, welche im allgemeinen die gleiche Beschaffenheit wie die in der Leber zeigten, ab und zu aber auch etwas größer waren und Megaloblasten zu entsprechen schienen. Bedeutend geringer an Zahl waren die in der Leber als Myelozyten resp. Myeloblasten aufgefaßten Zellen, dann folgten die Pulpazellen und gewöhnliche Erythrozyten. Zerstreut fanden sich einzelne eosinophile Zellen mit kugeligem Kerne und Megakaryozyten. Von Lymphfollikeln war keine Spur zu finden.

Die Nebennieren boten vollkommen normale Verhältnisse, ebenso die Muskulatur, die Haut und der Nabelstrang. In letzterem war eine Nabelarterie stark mit Blut gefüllt und konnte in diesem Blute eine enorme Menge von Erythroblasten konstatiert werden, denen gegenüber alle anderen Elemente so die Myelozyten, resp. Myeloblasten und die Erythrozyten ganz zurücktraten. Die kleinen Blutungen in der Haut, welche sich um kleine Blutgefäße fanden, bestanden auch der Hauptmasse nach aus Erythroblasten entsprechend der erwähnten Beschaffenheit des Blutes in der einen Nabelarterie.

Versucht man nun, in eine Deutung des Falles einzugehen, so ist es klar, daß hier ein Fall jener eigentümlichen Form angeborener allgemeiner Wassersucht vorliegt, wie sie *Schridde* aufgedeckt hat. Es handelte sich eben auch hier um eine abnorme hochgradige Steigerung der fötalen Hämatopoëse in Leber und Milz, verbunden mit einem allerdings nicht starken Anasarka und Höhlenhydrops und Hydramnios. Von den *Schridde*schen Fällen und den nach *Schridde* von anderen Autoren mitgeteilten Fällen unterscheidet sich der vorliegende Fall durch das Fehlen des Hämosiderins in den Leberzellen. Man kann darnach für diesen Fall nicht an eine vorausgegangene Zerstörung von Blut denken, man muß vielmehr eine reine Steigerung der Hämatopoëse in Leber und Milz aus allerdings unbekanntem Grunde annehmen. Für Syphilis lagen keine Anhaltspunkte vor, wenn auch die Frau bei der

vierten Schwangerschaft ein totes Kind geboren hatte. Die Untersuchung der Organe des Kindes auf Spirochäten fiel negativ aus. Die *Wassermann*sche Reaktion war allerdings nicht angestellt worden. Bezüglich der Benennung der Krankheit möchte ich für den Vorschlag *Rautmanns* eintreten, eine solche abnorme fötale Blutbildung geradezu als eine Erythroblastose zu bezeichnen, weil damit der wesentlichste Befund charakterisiert wird. Zu betonen ist für den vorliegenden Fall noch, daß bei der Mutter keine Nephritis weder vor noch nach dem Partus hatte konstatiert werden können und daß die Placenta freilich nur für die einfache Betrachtung unverändert erschienen war. Den Hydrops des Fötus möchte auch ich als toxisches Ödem auffassen.

Abnorm gesteigerte fötale Hämatopoëse dürfte wahrscheinlich häufiger vorkommen, als man bis jetzt weiß und zwar auch ohne Hydrops. Hierher dürfte z. B. der von *Pullmann* mitgeteilte Fall von „Leukämie bei einem Neugeborenen" gehören. Die abnorm gesteigerte fötale Hämatopoese dürfte weiter den Übergang bilden zu den Fällen von abnormer Persistenz der fötalen Hämatopoëse in Leber und Milz, wie das schon mehrfach beschrieben wurde so von *Erdmann* bei kongenitaler Syphilis und von *Swart* bei anämischen Kindern.

Jedenfalls wird es sich empfehlen, in Zukunft viel mehr als bisher bei den Sektionen Neugeborener der Untersuchung der Verhältnisse der Hämatopoëse in Leber und Milz Beachtung zu schenken.

Literatur-Verzeichnis:

Ballantyne, Antenatal Pathology. Edingburgh 1902. — *Broekhuizen*, Hydrops universalis foetus. Diss. Groningen 1908. — *Erdmann*, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. 1902. — *W. Fischer*, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 9 und Berl. klin. Woch. 1912. No. 51. — *Gärtner*, Beitrag zur Kasuistik des Hydrops foetalis. Diss. Leipzig 1905. — *Herzstein*, Über Ascites der Frucht. Diss. Berlin 1891. — *Himmelheber*, Ödem der Placenta und kongenitaler Hydrops. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 32. 1910. — *Jatho*, Über universelles Ödem der Neugeborenen. Diss. Marburg 1902. — *Klebs*, Über Hydrops des Neugeborenen. Prag. med. Woch. 1878. No. 49, 51 und 52. — *Laß*, Über leukämische Erkrankung des Fötus unter dem Bilde des allgemeinen Hydrops. Diss. Kiel 1898. — *Lieven*, Zur Pathologie des Hydrops foetus unversalis. Zbl. f. Gyn. 1911. H. 22. — *Loth*, Zur Lehre von der Schriddeschen allgemeinen angeborenen Wassersucht. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 34. — *Nyhoff*, Zur Pathologie des Hydrops universalis foetus et placentae. Zbl. f. Gyn. 1911. H. 22. — *R. Paltauf*, Ein Fall von Mangel des D. venosus Arantii. Wien. klin. Woch. 1888. No. 7. — *Pfreimbter*,



Über sog. angeborene Wassersucht. Münch. med. Woch. 1913. No. 17. — *Pollmann*, Ein Fall von Leukämie beim Neugeborenen Münch. med. Woch. 1898. — *Rautmann*, Über Blutbildung bei fötaler allgemeiner Wassersucht. Zieglers Beiträge. 54. Bd. 1912. — *Sänger*, Zbl. f. Gyn. Bd. 5. 1881, und Über Leukämie bei Schwangeren und angeborene Leukämie. Arch. f. Gyn. Bd. 33. 1888. — *Schridde*, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münch. med. Woch. 1910. No. 8 und Dtsch. med. Woch. 1911. No. 9. — *Siefart*, Ödem der Placenta und fötale Leukämie. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 8. 1898. — *Sitzenfrey*, Ödem der Placenta und kongenitale akute Nephritis. Zbl. f. Gyn. 1910. No. 43. — *Swart*, 4 Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern. Virch. Arch. Bd. 182. 1905.

XXIV.

Zur Abkürzung der Heilungsdauer nach ausgedehnten Nekrotomien.[1])

Von

Reg.-Rat Prof. Dr. CARL BAYER.

(Hierzu Tafel IV und 2 Abbildungen im Text.)

Die Langwierigkeit der Heilung großer Knochenhöhlen, wie sie insbesondere nach Operationen bei Osteomyelitis mit Knochenmarkausräumungen, Sequesterextraktionen und Ausmeißelungen vorkommen, und nicht die Langwierigkeit allein, auch die damit verbundenen Unannehmlichkeiten, sowie direkt Gefahren für den Kranken: dies alles rechtfertigt zur Genüge das Bestreben, durch geeignete Methoden der Versorgung operativer Knochenhöhlen deren Heilungsdauer möglichst abzukürzen und die Nachbehandlung für den Chirurgen sowohl als den Kranken tunlichst einfach zu gestalten. Wer die ewigen Tamponaden, wie sie noch in der ersten Zeit der antiseptischen Ära üblich waren, die damit verbundenen Blutungen bei jedem Verbandwechsel und Schmerzen, die durch die unvermeidlichen Läsionen dabei häufig vorgekommenen Infektionen und die unendliche, über viele Monate sich hinziehende Behandlung miterlebt und selbst mitgemacht hat, wird mir zugeben, daß jeder Versuch, hier Wandel zu schaffen, dankbar begrüßt werden muß.

Ein Schritt vorwärts war schon getan, als man anfing, die bekannte *Schede*sche Heilung unter „feuchtem Blutschorf"[2]) auch bei operativen Knochenhöhlen anzustreben. Allein abgesehen davon, daß diese ausgezeichnete Methode für nicht aseptische Höhlen, wie es die Knochenwunden bei Osteomyelitis immer sind, wegen der Gefahr des putriden Zerfalls der Blutkoagula wenig sich eignet, hatte die Anwendung derselben mit Schwierigkeiten der Blutstillung bei irgend größerer Ausdehnung der Knochenhöhlen zu kämpfen, so daß sie sich allgemein nicht einleben konnte.

[1]) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.

[2]) Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. S. 245; Vortrag am 15. Kongreß, 1885.



Man lernte aber durch die Erfahrungen mit dieser Methode einen wichtigen Umstand würdigen: war das geronnene Blut keine geeignete Füllmasse für Knochenhöhlen, so mußte man eben andere zweckmäßigere Substanzen suchen.

Verschiedene „Knochenplomben" wurden der Reihe nach durchprobt: Gips, Kupferamalgam hatten keine lange Dauer; aber auch die von *Mitteldorph*, *Senn* und *Kümmell* vorgeschlagene Ausfüllung der Höhlen mit dekalzinierten Knochen hat sich nicht bewährt[1]). Die von *Neuber* zur Füllung in geeigneten Fällen schon im Jahre 1895 (Lang. Arch. f. klin. Chir., LI, 3, S. 683) empfohlene Jodoformstärke, wurde in neuerer Zeit allgemein durch die *Mosetig*sche Jodoformknochenplombe (60 Teile Jodoform, 40 Teile Wallrat und Sesamöl. Centralbl. f. Chir., 1903, No. 16) verdrängt. Doch hat schon *Neuber* gezeigt, daß auch die Jodoformplomben nur für einzelne Fälle sich eignen, jene nämlich, wo die nach Operation zurückgebliebene Höhle durch Weichteile gut gedeckt oder überdacht werden kann; ihre Anwendung nach Nekrotomien ist also eine recht beschränkte.

Mosetig selbst sagt ferner: „Die Jodoformknochenplombe ist also eine temporäre; sie unterstützt nur die Natur in ihrem horror vacui und bleibt als *Lückenbüßer* im Knochen, bis dieser sich wieder gebildet" (cf. l. c.).

Voraussetzung für ungestörten Verlauf ist auch bei der Anwendung der Jodoformplombe möglichst aseptische Herstellung der Knochenhöhle.

Die Beschränkung der Anwendung einerseits und die kaum nennenswerte Bedeutung der Plomben für die Abkürzung der Heilungsdauer nach ausgedehnten Nekrotomien andrerseits, diese beiden wichtigen Momente erklären es, warum auch die Plombe wieder verlassen und neue Wege gesucht wurden, auch große Nekrotomiehöhlen mit möglichstem Zeitgewinn der Heilung zuzuführen. Diese Bestrebungen führten zu den Versuchen mit Weichteil- und Knochenplastiken.

Wiederum war es *Neuber* (l. c.), der für tiefe und große Knochenhöhlen oder ungleichmäßige Mulden, wie sie nach Extraktionen

[1]) Cf. *M. W. af Schultén*, Über osteoplast. Füllung von Knochenhöhlen, besonders der Tibia (v. Langenbecks Arch. f. klin. Chir., LII, 1). Centralbl. f. Chir. 1897. No. 10.

In dieser Arbeit *Schulténs* finden sich auch die versuchten Plomben angeführt: Gips *(Dreesmann)*, Guttapercha *(Martin)*, Kupferamalgam *(Mayer)* usw.



großer Sequester namentlich in der Tibia zurückbleiben, die *Lappeneinstülpung* empfahl.

Um diese Lappeneinstülpung zu ermöglichen, mußte vor allem von den überhängenden Rändern der Knochenlade so viel mit dem Meißel oder Lüer fortgenommen werden, wie schon *Esmarch* vorgegangen war (Langenbecks Arch., Bd. 32, H. 2), daß die ihres Sequesters entledigte Knochenröhre in eine Mulde umgewandelt wurde, in welche hinein die durch dieAbmeißelung der Ränder zugleich mobil gemachten Weichteile (Haut und Periost) nun von beiden Seiten her umgeklappt und hineingeschoben werden konnten. Die Lappen wurden entweder durch kleine Nägel oder durch Einstülpungsnähte in situ erhalten. So war die ganze Knochenmulde von beiden Seiten her zum größten Teil mit Weichteilen bedeckt, und es blieb nur ein schmaler Knochenstreifen in der Mitte frei, der durch Granulation und Überhäutung von den Rändern keiner langen Behandlung mehr bedurfte.

Diese Methode ist also in der Tat eine zeitsparende und für Patient und Arzt zugleich angenehme.

Es macht sich aber in Fällen, wo zur Umwandlung der Sequesterknochenröhre in eine Mulde wegen großer Buchtigkeit und Unregelmäßigkeit der Sequesterhöhle all zu viel von den Seitenteilen der Lade fortgenommen werden muß, die allzu starke Schwächung des Knochens (auch Frakturen sind vorgekommen) unangenehm bemerkbar.

Aus diesem Grunde versuchten *Bier*[1]), *Lücke*[2]) und *M. W. af Schultén*[3]) die Knochenlade selbst zu erhalten und sie ganz oder teilweise *osteoplastisch* zur Ausfüllung der Knochenhöhle zu verwerten.

Das Wesen dieser Knochenplastiken ist, kurz gesagt, dieses. Ist die Sequesterhöhle gereinigt und geglättet, so stellt sie für gewöhnlich ein etwas unregelmäßig rinnenförmiges Gebilde dar.

Durch quere Einschnitte der Weichteile an den Enden des eigentlichen Operationslängsschnittes nach der einen oder den beiden Seiten hin, lineäre oder keilförmige Durchmeißelung der Seitenteile der Knochenrinne von innen (von der Knochenhöhle)

---

[1]) *Bier*, Osteoplastische Nekrotomie usw. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. H. 2 und 3. S. 121.)

[2]) *Lücke*, Zur osteoplast. Nekrotomie. (Centralbl. f. Chir. 1892. No. 48.)

[3]) *M. W. af Schultén*, Über osteoplast. Füllung von Knochenhöhlen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 52. Bd. H. 1.)

aus an der Basis und Durchmeißelung in den queren Hilfsschnitten werden bewegliche (umklappbare) Haut-Periost-Knochenlappen gewonnen, mit denen durch Umklappen der Boden der Rinne zugedeckt und so die ganze Knochenhöhle mehr weniger genau aufgehoben resp. ausgefüllt wird.

So haben *Lücke* und *Schultén* die ursprüngliche *Bier*sche Osteoplastik, die von vornherein die Sequesterhöhle mittels eines türflügelartigen Haut-Periost-Knochenlappens bloßlegte, der nach Ausräumung der Markhöhle einfach wieder zugeklappt wurde, zweckmäßiger modifiziert.

Abgesehen davon, daß alle diese Knochenplastiken schon wesentlich eingreifendere Verfahren darstellen (die *Schultén*sche ist überdies recht kompliziert), geht die Anheilung der aneinandergebrachten Knochenflächen wegen des nicht genügend exakten Kontaktes infolge ihrer Unebenheit nicht immer glatt vor sich und gelingt sogar in schwierigeren Fällen selbst die osteoplastische Mobilisierung der Seitenwände nicht oder nicht ganz nach Wunsch.

Ferner haben alle Knochenplastiken an septischen Höhlen immer ihre großen Gefahren und der Wert der Knochenplastik nach Nekrotomie sinkt noch mehr, wenn man erwägt, daß das zur Höhlenfüllung mühsam hergestellte Knochenstück ganz überflüssig ist; denn die Ausfüllung der Höhlen selbst ist nicht die vorherrschende Indikation und vollzieht sich zur Zufriedenheit auch nach Einschiebung einfacher Hautperiostlappen, nachdem die Wunde längst geheilt ist, wenn auch langsam, nach Monaten und Jahren von selbst.

v. Mangoldt[1]) endlich empfahl in Fällen, wo Hautperiostlappen-Verschiebungen nicht ausführbar sind, *Thier*sche Transplantationen event. auch die Epithelaussaat zur Abkürzung der Heilungsdauer vorzunehmen.

Nachdem auch mich die althergebrachte Methode der Tamponade wegen der Langwierigkeit der Behandlung, wegen der vielen damit verbundenen Unannehmlichkeiten für Arzt und Patient (Schmerzen, Nachblutungen — sogar sehr heftige Blutungen auch bei schonendem Wechsel der Tampons unter Berieselung, so daß ich spätere Verbanderneuerungen lange Zeit unter *Esmarch*scher Blutleere vornahm), wegen der infolge neuer Läsionen beim Tamponwechsel oft eingetretenen Infektion mit Granulations-

[1]) *v. Mangoldt*, Zur Behandlung der Knochenhöhlen in der Tibia. (v. Langenbecks Arch. Bd. 69. S. 82 ff.)



zerfall usw.: nachdem mich also die Tamponade durchaus nicht befriedigt hatte, die Erfolge nach Anlaufenlassen der Höhle mit Blut (*Schedes* Blutschorf) wegen regelmäßigen Zerfalls des Koagulums keine idealen waren, fand ich nach einigen Versuchen, daß die *Esmarch-Neuber*sche Methode der Abtragung *überschüssiger* Seitenwände der Ladenmulde und *Einschiebung* der damit gewonnenen *Haut-Periostlappen* das *einfachste*, *reinlichtse* und am *raschesten* zum Ziele führende Verfahren ist[1]).

Mutatis mutandis je nach den gegebenen Verhältnissen des Falles, läßt sich dieses Verfahren auch in vielen jener Fälle ganz gut anwenden, welche die Anhänger der Knochenplastik gern ausgeschlossen wissen möchten.

Ich habe über die auf unserer Abteilung sich als zweckmäßig erwiesene operative Behandlung der Knochenhöhlen in der Tibia und im „Calceneus" im Jahre 1903 im Centralbl. f. Chir. (No. 19) kurz mitgeteilt und möchte nun einige weitere Belege für deren Zweckmäßigkeit und Einfachheit bringen.

Vorausschicken möchte ich nur noch, daß sich die Einschiebung von Weichteil-Periost-Lappen ganz wohl auch an den übrigen langen Röhrenknochen, die mit Vorliebe von Osteomyelitis und Nekrose befallen werden (Humerus, Femur), und wo wegen der dicken Weichteile und der Tiefe der Wunde die Einschiebung nicht so exakt möglich ist, wie an derTibia, wie ich mich überzeugt habe, wenigstens teilweise ausführen läßt, was schon von großem Vorteil ist[2]).

Es ist selbstverständlich, daß auch wir nur geeignete Fälle dem genannten Verfahren unterziehen, und es liegt mir fern, es für alle Nekrotomien zu empfehlen. Dort aber, wo — wie zumeist bei zentralen Totalnekrosen der Tibia — die Seitenwände der Lade teilweise geopfert werden können, ohne dadurch die Festigkeit des Knochens wesentlich zu schwächen, ist das Verfahren vorzüglich und in den meisten Fällen anwendbar.

Es sind das Fälle, wo die ganze Diaphyse mit Anbildung einer mächtigen Knochenlade in einem großen oder mehreren kleineren Sequestern sich abstößt. Um zu ihnen zu gelangen, muß in *Esmarch*scher Blutleere von einem großen Schnitt aus, der von der einen Epiphyse bis zur anderen, oft in leichtem Zickzack,

[1]) Cf. auch meine Arbeit: „Verschmächtigung der Tibia usw. . . ." Festschrift für *Gussenbauer*. Wien 1903. W. Braumüller.

[2]) Ich habe erst neulich (4. Febr.) eine Totalnekrose des Femur so operiert.

um die vorn gelegenen Fistelöffnungen alle auf einmal zu verbinden, verläuft, mit dem Raspatorium die ganze Vorderfläche des Knochens bloßgelegt werden. Nach Entfernung der ganzen vorderen Wand der Knochenlade mit dem Meißel und Hammer kommt entweder eine zusammenhängende einzige Höhle zum Vorschein, in der der totale Sequester steckt, oder aber man sieht mehrere unregelmäßige, durch Ladenbrücken voneinander getrennte, über, unter, auch nebeneinander gelegene Hohlräume mit Sequestern verschiedener Größe. Gerade für diese letzteren Fälle ist die breite Eröffnung aller vorhandenen Lakunen wichtig, um nicht einzelne zu übersehen.

Nun werden alle Sequester sorgfältig entfernt. Manche von ihnen sind sehr unregelmäßig und stecken, ihrer zackigen Form wegen, mit langen Fortsätzen in Seitennischen der Lade fest. Oft kann man sie erst nach isolierter Abmeißelung der Fortsätze oder nach mehrfacher Durchmeißelung des Hauptsequesters selbst extrahieren.

Es folgt gründliche Ausschabung der Granulationen mit dem scharfen Löffel. Dabei werden oft noch kleine zentrale Markabszesse eröffnet.

Wir spülen dann in der Regel vor allen weiteren Eingriffen die ganze Knochenhöhle mit 1 pro mille Sublimat aus und spülen mit sterilem Wasser nach, bis die ganze Wunde ein durchaus reines Aussehen hat.

Selbstverständlich sind auch alle Seitengänge und Fisteln vorher schon ausgeschabt, überhängende, granulationsangenagte Hautränder geglättet, vorhandene Weichteilabszesse eröffnet. Oft steckt in diesen noch ein schon auf der Wanderung nach außen begriffener kleiner Sequester.

Ist nun alles reingeputzt, dann kommt erst die eigentliche versorgende Operation.

Mit Hohlmeißel, Löffel, Lüer werden alle in die Knochenhöhle, sie verunebnend, hineinragende Leisten, Zacken und Kanten abgetragen, bis die ganze Höhle förmlich glatt gedrechselt ist. Oft findet man dabei in der hinteren Ladenwand Defekte und Lücken, die durch mangelhafte Knochenanbildung infolge eitriger Einschmelzung zurückgeblieben sind. An solchen Stellen muß man mit der Abtragung sehr vorsichtig sein, um die Knochenschale nicht zu sehr zu verdünnen oder gar einzubrechen. Aber passiert letzteres auch zufällig, so ist sicher auf gute Konsolidierung zu rechnen, wie auch ich erlebt. Es ist überhaupt erstaunlich, wie



reichlich auch nach ausgedehnten Abtragungen der Lade, vom Periost aus neue Knochenanbildung erfolgt (cf. Tafel IV, Fig. 1 u. 2). Der Operationsakt selbst ist da ein mächtiger Anreiz.

Nachdem auf die eben beschriebene Weise die Innenwand der Knochenhöhle möglichst geglättet worden ist, wird von den steilen Seitenwänden derselben so viel abgetragen, daß die tief rinnenförmige Höhle zu einer flachen Mulde umgestaltet wird, in die sich die dadurch mobil gewordenen seitlichen Haut-Periostlappen von beiden Seiten her leicht anlegen und einschieben lassen, so daß bis auf einen schmalen zentralen Streifen der ganze bloßliegende Knochen bedeckt ist (Fig. 1).

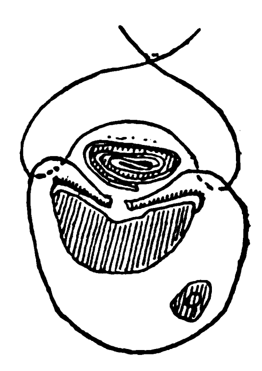


Fig. 1.

An den Enden der Diaphyse, dort, wo die Lade in normalen Knochen übergeht, haftet das Periost fester der Corticalis an; auch ist hier der Knochenrand — der obere und untere Grenzrand der Knochenhöhle — der Einschiebung hinderlich. Es ist daher meist notwendig, den ursprünglichen Weichteilschnitt noch weiter ab- und aufwärts über den schon gesunden Knochen zu führen und auch diesen letzteren nach Abhebung des Periosts gegen die schon hergestellte Mulde hin allmählich abfallend mit dem Hohlmeißel abzutragen. Es gelingt dann immer sehr leicht, die beiden seitlichen Haut-Periostlappen gegen die flache Knochenmulde umzuklappen und sie damit zu bedecken. Bevor das letztere geschieht, wird die ganze Wunde mit 1 proz. Jodoformglycerin ausgegossen[1]).

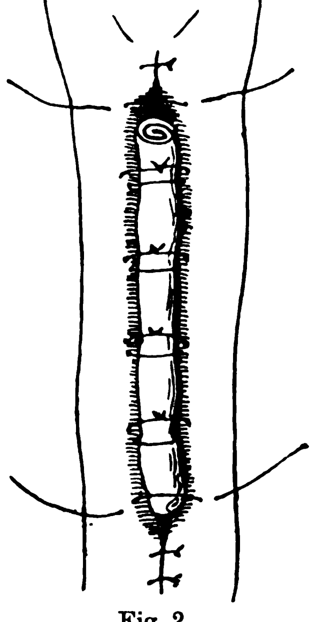


Fig. 2.

Um die Lappen der Knochenmulde genau angeschmiegt zu erhalten und deren rasche Anheilung zu sichern, wird auf sie eine etwa zwei bis drei Querfinger breite und der Wunde gleich lange Jodoformgazerolle gelegt, so daß sie die ganze Mulde ausfüllt, und wird in dieser Lage durch einige Suturen aus möglichst dicker Seide er-

[1]) Es läuft ja die Wunde nach Lösung der *Esmarch*schen Binde teilweise doch mit Blut an, welches gerinnt. Diesen Blutschorf aseptisch zu erhalten, ist Zweck dieser Maßnahme.

halten. Diese Suturen sind sogenannte Einstülpungsnähte nach Art der Nähte zur Falteneinstülpung der Darmserosa, deren Technik jedem geläufig ist und aus den beigeschlossenen zwei Skizzen (Fig. 1 und 2) erhellt.

Durch diese Suturen übt die Jodoformgazerolle gleich einem Polster einen gleichmäßigen Druck auf die Haut-Periostlappen aus und schiebt sie noch exakter in die Knochenmulde hinein. Es ist damit zugleich auch die Blutstillung besorgt.

Über alles kommt zum Abschluß ein reichlich mit steriler Gaze und Watte gepolsterter Kompressivverband.

Nach Abnahme der *Esmarch*schen Binde wird die Extremität mäßig eleviert gelagert. Die Nachblutungen sind sehr mäßig und haben niemals zur Notwendigkeit, den Verband abzunehmen, geführt. Es genügt sorgfältige Aufpackung von Watte, eventuell nochmaliger Wechsel dieser Aufpackung.

Dieser erste Verband — und das ist der eminente Vorteil — bleibt unangerührt 10—14 Tage liegen[1]). Wohl findet man dann beim Verbandwechsel, daß einige der Einstülpungssuturen die Weichteile durchschnitten haben, doch kommen die dadurch erzeugten kleinen Wunden, die rasch spontan wieder heilen, kaum in Betracht. Die Lappen findet man überall dem Knochen gut angelegt, meist auch bereits angeheilt, zwischen ihnen in der Mitte der Mulde liegt, dem unbedeckt gebliebenen schmalen Knochenstreifen fest anhaftend, ein Blutschorf.

Die ganze große Knochenwunde ist nun auf diesen schmalen Streifen reduziert, dessen definitive Benarbung durch Überhäutung von den Rändern der Lappen in kurzer Zeit vollendet ist.

Von den durch die Operation breit abgelösten, dem geglätteten und verschmächtigten Knochen wieder angelegten Periostlappen geht nun in der folgenden Zeit, die sich allerdings über Monate hinauszieht, eine mächtige *Knochenneubildung* vor sich, die den durch die Krankheit und Operation gesetzten Defekt *vollständig wieder ersetzt.*

Wie *restlos* dieser Ersatz sich vollzieht, zeigen sehr schön die folgenden Röntgenbilder.

Die in Figur 1 u. 2, Tafel IV weiß erscheinende, dem Durchschnitt einer plankonvexen, flachen Linse gleichende, weiße Partie,

[1]) In einzelnen Fällen kommt es in den ersten Tagen nach der Operation durch Resorption zu leichten Temperatursteigerungen, die keinen Anlaß zur Abnahme des Verbandes geben.





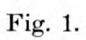


Fig. 1.



Fig. 2.

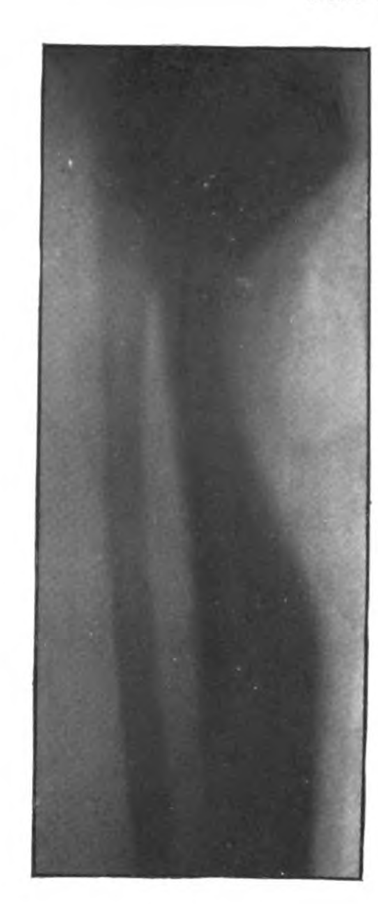


Fig. 3.

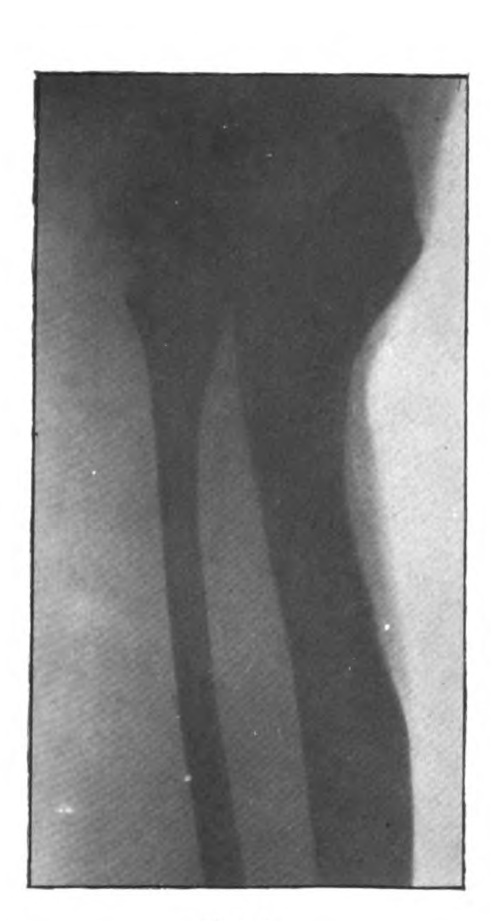


Fig. 4.

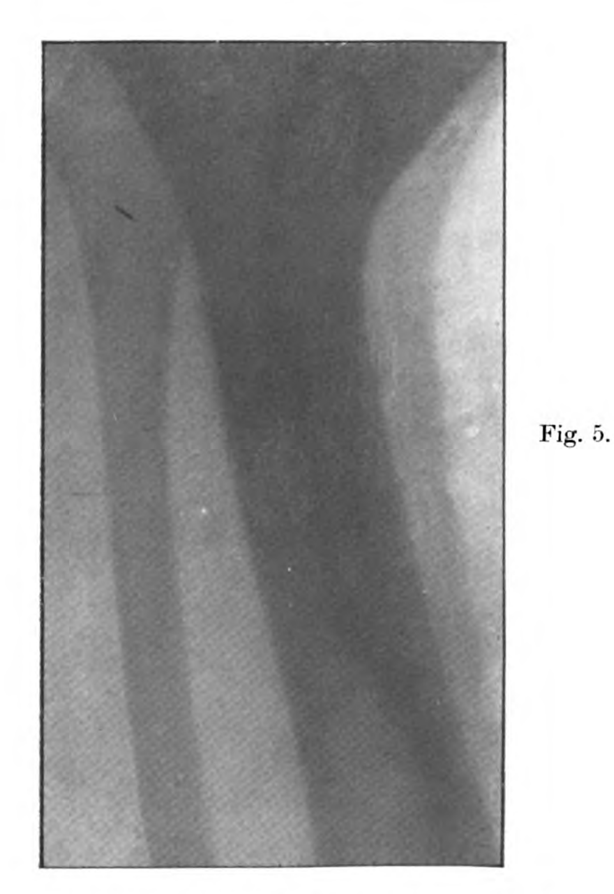


Fig. 5.

Bayer.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.



die den vorderen Abschnitt im dunklen Bilde der Tibia einnimmt, stellt den regenerierten Knochen 5 Jahre nach erfolgter Nekrotomie dar (13 Jahre alter Knabe).

Die Positive (Fig. 3, 4, 5), von einem von Herrn Dozenten Dr. *Carl Springer* operierten und mir freundlichst zur Verfügung gestellten Falle[1]), bringen die successive Knochenanbildung im Laufe von 1½ Jahren zur Anschauung (15 Jahre alter Knabe).

Die Bilder sind zugleich ein sprechender Beleg für die vollständige Entbehrlichkeit aller Plomben und komplizierter Knochenplastiken und für die Zulässigkeit der geschilderten Methode auch in Fällen, wo die Operation schon voraussichtlich einen großen Knochendefekt fordert. Dank der mächtigen Anregung, die das Periost durch die Entzündung und Ladenbildung schon erfahren hatte und die durch die breite Ablösung bei der Nekrotomie neuerdings gegeben ist, erfolgt durch die Natur der Ersatz besser, als je eine Plastik vermag.

Die folgende kurze Zusammenstellung bringe ich zum Nachweis der bedeutenden Abkürzung der Heilungsdauer. Es sind das sämtlich Fälle ausgedehnter Nekrosen der Tibia seit dem Jahre 1903, wo wir systematisch anfingen, das beschriebene Verfahren zu üben.

1. 8 a ♀. Nekrotomie 19. IX. 1903; 10. XI. Wunde *vollständig* geheilt *(7 Wochen)*.
2. 7 a ♀. Nekrotomie 5. X. 1903; 14. XI. *geheilt* entlassen *(6 Wochen)*.
3. 6 a ♀. Nekrotomie 9. XI. 1903; 3. XII. entlassen; im Protokoll steht: zur ambulatorischen Behandlung; offenbar war der granulierende Knochenstreifen noch nicht vollends überhäutet *(3 Wochen)*.
4. 9 a ♂. Nekrotomie 14. V. 1906; 31. V. entlassen (kein Entlassungsstatus).
5. 7 a ♂. Ausgedehnte Nekrotomie (fast die ganze Länge der Tibia aufgemeißelt) 30. XII. 1908; 4. III. 1909 wegen Erkrankung an Scarlatina auf die Infektionsabteilung transferiert. 15. IV. 1909 *geheilt* entlassen. Von diesem Fall stammt das Röntgenbild *Fig. 3*.
6. 8 a ♀. Nekrotomie (vom oberen Drittel der Tibia bis zu den Malleolen herunter) 22. IV. 1909; 2. V. 1909 mit Verband — die Höhle fast ganz mit Haut ausgekleidet — entlassen *(14 Tage)*.
7. 8 a ♂. Nekrotomie 10. X. 1910; 31. X. *geheilt* entlassen *(21 Tage)*.
8. 9 a ♀. Nekrotomie (ganze Länge der Tibia) 2. V. 1912; 14. VI. mit *epithelisierender* Granulationswunde entlassen *(6 Wochen)*.

Es sind nur wenige Fälle, die ich bringe; es sind aber die schwersten unter den Nekrotomien, die wir vorgenommen haben.

[1]) Für die freundliche Überlassung der sehr instruktiven Bilder sage ich Herrn Kollegen *Springer* herzlichen Dank.



Waren auch nicht alle von ihnen bei der Entlassung *ganz* geheilt, so waren auch jene Fälle, in deren Krankengeschichte kein ausdrücklicher Entlassungsstatus notiert ist, gewiß nicht weit davon entfernt, da wir Kinder nach derart großen Eingriffen stets erst dann entlassen, wenn die endliche komplette Benarbung höchstens noch ein paar Salben- oder Schutzverbände erfordert, die auch in häuslicher Pflege zulässig sind. Die *Abkürzung der Heildauer* ist dennoch deutlich evident. Ich brauche nur auf den sehr ausgedehnten Fall 5 hinzuweisen, von dem auch das Röntgenbild die Größe der Nekrose und des Eingriffs dartut und der trotz Komplikation mit Scarlatina in 3 Monaten ganz geheilt war, eine Zeit, die zum mindesten verdoppelt werden müßte, um einen gleichen Knochendefekt mit Tamponade zur kompletten Heilung zu bringen.

XXV.

Untersuchungen über den bronchopneumonischen Pseudokrupp.

Von

ENRIQUE SUÑER,

Ordinarius für Kinderheilkunde an der Universität zu Valladolid.

(Deutsch von Dr. *E. Kindborg*-Bonn.)

Vorgeschichte und I. Beobachtung.

Im Winter 1908 wurde ich zu einem 7 jährigen Kinde gerufen, das seit dem vorhergehenden Tage krank war. Die Beobachtung ließ mich bis zum nächsten Tage nur eine leichte Tracheitis bei einer Temperatur von 38° erkennen. Dyspnoe, Schnupfen, sowie irgendwelche entzündlichen oder exsudativen Erscheinungen in der Mund- und Rachenhöhle fehlten. Ich maß dem Falle keine große Bedeutung bei und beschränkte mich auf die Verordnung von Bettruhe und Expektorantien.

Um 10 Uhr abends erschien der Vater des Kindes wieder und berichtete ängstlich, daß das Kind schlimmer geworden sei und beginne Atemnot zu bekommen. Ich ging schleunigst hin und fand im Krankenzimmer bereits zwei inzwischen herbeigeholte Kollegen vor, von denen einer, ein Laryngologe, sich auf Ansuchen des dritten schon mit dem Instrumentarium zur Intubation versehen hatte. Ich muß gestehen, daß mein erster Eindruck ein überraschender war, und ich im ersten Augenblick befürchtete, mich zum Schaden des Kranken in der Diagnose geirrt zu haben.

Bereit, dies zuzugeben, forderte ich meine Kollegen auf, das Kind gemeinschaftlich zu untersuchen. Ein rauher, kruppartiger, inspiratorischer Stridor war auf weite Entfernung zu hören. Dieser Stridor war in unveränderter Stärke während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit hörbar; die Stimme war schwach, wenn auch nicht vollständig tonlos; die Atemfrequenz überstieg die 60 in der Minute, und der Puls war kaum zählbar, fast fadenförmig. Eine genaue Untersuchung der Nase, sowie der Mund- und Rachenhöhle ließ nicht die geringste Spur von Pseudomembranen erkennen, und eine halb erzwungene Kehlkopfspiegelung hatte gleich-

falls ein negatives Ergebnis. Die Atmung vollzog sich unter Inanspruchnahme aller beteiligten Muskeln und zeigte den ausgesprochenen Typus der Orthopnoe. Die Perkussion der Lunge bot nicht die geringste Schallabschwächung dar; überall herrschte ein klarer, stellenweise leicht tympanitischer Klopfschall. Bei der Auskultation zeigte sich über der ganzen Ausdehnung beider Lungen eine Fülle feiner, giemender Ronchi. Das vorliegende Krankheitsbild hatte sich nach der Schilderung des Vaters seit den letzten Nachmittagstunden mit unglaublicher Schnelligkeit entwickelt.

Das Kind habe angefangen, schneller zu atmen; dann habe die Atemnot zugenommen, wobei sich das scharfe Einatmungsgeräusch eingestellt und allmählich immer höhere Grade angenommen habe. Auf Grund der gemachten Erhebungen glaubte ich mich berechtigt, das Krankheitsbild als einen sogenannten „Erstickungskatarrh", d. h. als eine hyperakute kapillare Bronchiolitis anzusprechen. Allerdings mit dem Vorbehalte, daß eine bakteriologische Feststellung fehlte. Meine Kollegen pflichteten jedoch meiner Ansicht nicht bei und konnten sich trotz meiner Aufforderung zur Intubation nicht entschließen. Sie beschränkten sich auf eine Injektion von 20 ccm Diphtherieserum nebst einer ganz geringen Menge Morphin. Danach gingen wir fort und — — um 2 Uhr war das Kind tot. Die Autopsie, selbst die des Larynx, wurde leider von der Familie verweigert.

Dieser Fall machte auf mich solchen Eindruck, daß ich beschloß, mich in der mir zugänglichen Literatur umzusehen. Ich hatte die Überzeugung, daß es sich nicht um eine Larynxdiphtherie gehandelt hatte; doch fehlten mir die Beweise. Das klinische Bild bot zweifellos mit primärem Larynxkrupp große Ähnlichkeit dar, und ich hatte mich, offen gestanden, durch die Meinung meiner beiden Kollegen, von denen der eine ein Kehlkopfspezialist war, beeinflussen lassen.

Seit dieser Zeit konnte ich die Mangelhaftigkeit feststellen, mit der die vorliegende Frage in den von uns Pädiatern gelesensten, aber auch sonstigen Zeitschriften behandelt wird. Indessen erregte die folgende Darstellung *Combys*, die dieser Autor in einer gemeinschaftlich mit *Grancher*[1]) verfassten Abhandlung gibt, meine Aufmerksamkeit. Es heißt darin wörtlich:

„Schließlich möchte ich über einen Irrtum berichten, den ich zu wiederholten Malen im Kinderhospitale vorkommen sah. Ein Kind wird

[1]) Traité des maladies de l'enfance. Bd. 3. S. 401.

hochgradig asphyktisch hereingebracht; der wachhabende Arzt wird gerufen, denkt an Krupp und macht unter Umständen die sofortige Intubation oder Tracheotomie. Wie der weitere Verlauf jedoch lehrt, liegt gar keine Diphtherie, sondern eine hyperakute Bronchopneumonie, ein Erstickungskatarrh vor. Dieser Irrtum läßt sich durch eine genaue Beobachtung der Stimme und des Hustens, die ja beide beim Krupp so charakteristisch sind, vermeiden. Außerdem ist die inspiratorische Einziehung bei der Larynxstenose viel ausgesprochener und auch deutlicher ober- und unterhalb des Sternums lokalisiert, als bei der Bronchopneumonie. Indessen läßt die Dringlichkeit des Falles nicht immer eine so genaue Feststellung der Einzelheiten zu; die Asphyxie nimmt zu; die Zeit drängt; und man macht nach einer Serumeinspritzung die Intubation; trotzdem geht nachher die Asphyxie nicht zurück, und man erhält damit den Beweis, daß das respiratorische Hindernis unterhalb des Larynx sitzen muß. Alsdann sucht man durch eine gründlichere Untersuchung diesen Zweifel aufzuklären, auskultiert nochmals genauer, schöpft Verdacht auf eine Bronchopneumonie, entfernt die Kanüle und bringt andere therapeutische Maßnahmen zur Anwendung."

Dieser diagnostische Irrtum, den, wie aus obigen Zeilen hervorgeht, *Comby* „zu wiederholten Malen" bei den Pariser Internisten vorkommen sah, gehört nach meinen eigenen nachträglichen Erfahrungen zu den allerhäufigsten Ereignissen der täglichen Praxis. In der wiedergegebenen Beschreibung fehlt überdies eine sehr wichtige Angabe: nämlich die über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines inspiratorischen Stridors. Dieser Mangel ist um so bedauerlicher, als ich vermute, daß gerade durch das Vorhandensein eines solchen Stridors der bewußte Irrtum ausgelöst worden ist.

Denn wenn wir einmal vorläufig annehmen, daß die von mir in dem eingangs mitgeteilten Falle gestellte Diagnose richtig war, so beweist dieser Fall im Verein mit den noch mitzuteilenden Beobachtungen, daß der diagnostische Wert der Atemphänomene für die Unterscheidung zwischen Krupp und Bronchopneumonie durchaus nicht so wichtig ist, wie *Comby* annimmt. Waren diese Erscheinungen doch gerade in meinem Falle sehr ausgesprochen, und werden überdies weiterhin sichere Beobachtungen hier niedergelegt werden, die den geringen differentialdiagnostischen Wert derselben beweisen sollen.

Eine vorschauende Betrachtung über das zu behandelnde Problem des bronchopneumonischen Pseudokrupps führt mich zu folgender Fragestellung:

1. Können die klinischen Erscheinungen einer kruppösen Larynxstenose durch entzündliche Prozesse in den tieferen Luftwegen hervorgerufen werden?



2. Wenn ja, welche Rolle spielt der Kehlkopf dabei?

3. Welches ist die Ätiologie derartiger Bronchopneumonien mit Pseudokrupp?

ad 1. Ohne Zweifel ist die Beantwortung der ersten Frage die wichtigste. Es gilt mit anderen Worten zu entscheiden, ob das Syndrom der Larynxstenose durch fern vom Kehlkopf sich abspielende Vorgänge ausgelöst werden kann, ob es einen Pseudokrupp auf bronchopneumonischer Grundlage gibt. Es mögen zunächst meine eigenen darauf bezüglichen Beobachtungen hier Platz finden, die ich in unvollständige (aber immerhin solche von einem nicht geringen Wahrscheinlichkeitswerte) und vollständige einteilen will.

Eigene unvollständige Beobachtungen.

2. Beobachtung.

Das 6 jährige Mädchen M. G. wird am 4. VII. 1909 in die Universitätsklinik eingeliefert. Seit drei Tagen hat sie nach Angabe der Mutter leichten Katarrh, rauhe Stimme und ebensolchen Husten, dabei keine oder nur geringe Temperatursteigerung. Erst am Tage vor der Aufnahme ist die Heiserkeit bis zu völliger Stimmlosigkeit angewachsen und hat eine starke Atemnot, verbunden mit einem lauten und anhaltenden Einatmungsgeräusch, Platz gegriffen. Am Morgen nach der Einlieferung treffe ich das Kind cyanotisch, im Zustande der Orthopnoe, mit sehr ausgesprochenen inspiratorischen Einziehungen ober- und unterhalb des Sternums, ausgesprochenem Stridor und völliger Stimmlosigkeit. Die Untersuchung der Nase und des Rachens ergibt nichts Abnormes. Die Perkussion des Thorax gibt allenthalben normalen Klopfschall; bei der Auskultation findet sich nirgends ein Rasseln, nur eine Abschwächung des Atemgeräusches, die fast einem völligen Atemstillstande gleichkommt. Es wird schleunigst intubiert, worauf eine augenblickliche Besserung des ganzen klinischen Bildes eintritt. Hinterher werden noch 30 ccm Diphtherieheilserum eingespritzt.

Nach 24 Stunden sehe ich das Kind wieder. Die Temperatur beträgt jetzt 38,6°; an einzelnen Stellen der Lungen sind grobe Rasselgeräusche zu hören; es besteht eine gewisse Dyspnoe, doch vollzieht sich die Atmung immerhin frei und leicht durch die Intubationskanüle. Dabei werden weder Pseudomembranen noch Stücke ausgestoßen, die etwa auf solche verdächtig wären. Ich verordne die Einatmung von Karboldämpfen, einen *Prießnitz*schen Umschlag und eine expektorierende Arznei, die Spartein und Ipekakuanha enthält. Am nächsten Tage hält das günstige Befinden an, und angesichts der leicht vor sich gehenden Atmung entferne ich die Kanüle. Während der ersten Stunden geschieht nichts Besonderes; dann beginnen sich aber nach und nach die beängstigenden Erscheinungen von Krupp wieder einzustellen, und diese zwingen mich schließlich, nachdem sich ein dem anfänglichen ähnlicher Zustand herausgebildet hat, für die Nacht die Intubationskanüle wieder einzusetzen. Dieselbe bleibt danach 48 Stunden liegen und wird dann, ohne daß sich die Erscheinungen laryn-



gealer Stenose wiederholen, ausgestoßen. Nur die bronchitischen Symptome dauern noch an; doch sind die Rasselgeräusche geringer geworden.

Langsam bessert sich im Laufe von 8 bis 10 Tagen der allgemeine wie der örtliche Zustand, und es bleibt nur eine Laryngitis zurück, die aber nach Ablauf eines Monats ebenfalls restlos verschwindet. Leider konnte in diesem Falle aus Gründen, für die ich nicht verantwortlich bin, eine bakteriologische Untersuchung nicht gemacht werden.

Aus der vorstehenden Beobachtung gehen meines Erachtens folgende überaus wichtige Tatsachen hervor:

a) Ein klinisches Bild, das dem primären Larynxkrupp ähnelt.

b) Das Fehlen von respiratorischen Erscheinungen bei der ersten Untersuchung, die geeignet gewesen wären, eine akute Bronchopneumonie anzuzeigen. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich in dem mangelnden Luftzutritt zu suchen.

c) Das Fehlen von Pseudomembranen.

d) Der langsame und lytische Ablauf, den der Krankheitsprozeß genommen hat.

e) In Übereinstimmung damit das Fehlen einer ausgesprochenen Heilwirkung des Serums, wie man sie bei sicheren Diphtheriefällen zu sehen gewohnt ist.

3. Beobachtung.

Der 2½ jährige Knabe J. R. wird im Januar 1911 in meine Poliklinik gebracht. Er ist seit 8 Tagen Konvaleszent von einem normal verlaufenen Masernfalle. Seit 10 Tagen zunehmende Heiserkeit, die sich bis zu völliger Stimmlosigkeit steigert, inspiratorischer Stridor und Atmung mit Hilfe der Auxiliärmuskeln. Immerhin sind die beiden letztgenannten Erscheinungen nicht derart, daß sie zu einem sofortigen Eingriff die Indikation geben. Ich nehme auch von einer Serumeinspritzung Abstand und verordne nur eine warme Einwicklung des Thorax und feuchtwarme Schwämme auf die Kehlkopfgegend. Nach 24 Stunden ist die Besserung soweit vorgeschritten, daß sich eine weitere Behandlung erübrigt. Nach 48 Stunden völlige Wiederherstellung.

Lehren dieses Falles:

a) Krupp nach Masern ohne Auftreten von Membranen bei mildem Verlauf.

b) Heilung, ohne daß Serumeinspritzung oder ein operativer Eingriff notwendig wurden.

4. Beobachtung.

Das 2 jährige Mädchen N. J. ist seit dem 19. I. 1913 krank und zwar nach Angabe des behandelnden Arztes mit unklaren Erscheinungen des Katarrhs an Trachea und Bronchien und mit geringer Temperaturerhebung. Am 25. I. sah ich die Kleine zum erstenmal, nachdem sich seit 8 Stunden das Bild der Larynxstenose zu entwickeln begonnen hatte. Bei meiner



Ankunft traf ich bereits auf bedrohliche Erscheinungen: fortdauernden intensiven Stridor, Cyanose, inspiratorische Einziehung, sehr kleinen Puls von 150 und eine Temperatur von 38,8°. Im Pharynx keine Pseudomembran, die Nase frei von Schnupfen. Auskultation: feine Rasselgeräusche; Perkussion ohne abnormen Befund.

Es erfolgt die Einspritzung von 20 ccm Diphtherieheilserum und schleunige Intubation. Unmittelbar darauf bessern sich die Erscheinungen der Dyspnoe außerordentlich, und die Cyanose nimmt bedeutend ab. Leider nimmt um 4 oder 5 Uhr die Atemnot lebhaft wieder zu und trotz der Intubationskanüle vernimmt man einen, wenn auch abgeschwächten Stridor. Eine Unzahl feinster krepitierender Rasselgeräusche macht sich über der ganzen Lungenoberfläche bemerkbar. Die Perkussion ist auch jetzt noch negativ. In der Nacht befindet sich das Kind in einem verzweifelten Zustand. Es wurden seit der Veränderung des Befundes sofort alle therapeutischen Maßnahmen gegen eine Bronchopneumonie getroffen: *Prießnitz*scher Umschlag, Expektorantien und Herztonica, sowie fortwährende Zuführung heißer Dämpfe. Am 26. um 1 Uhr morgens tritt Agonie ein. Die Atemnot erreicht den höchsten Grad, und durch die Kanüle hindurch wird ein lauter Stridor vernehmbar. Obwohl ich keine Pseudomembran gesehen hatte, denke ich an eine Verstopfung der Kanüle und entschließe mich, da sie sich andererseits als nutzlos erwiesen hatte, sie zu entfernen. Nach Wegnahme der Kanüle nimmt aber die Atemnot unter den Erscheinungen der Larynxstenose dermaßen zu, daß ich einen sofortigen Exitus befürchten muß. Die Kanüle wird daher sofort wieder eingesetzt. Das Kind kommt danach wieder etwas zu sich; es bekommt wieder Luft. Indessen verschlimmern sich die bronchopneumonischen Erscheinungen, und um 5 Uhr nachmittags tritt der Tod ein. Beim Herausnehmen der Kanüle finden sich keine Pseudomembranen, ebensowenig in der Mund- und Rachenhöhle. Leider fand weder bakteriologische Untersuchung, noch Autopsie statt.

Aus dem Fall geht hervor:

1. Klinisches Bild eines vollständigen Larynxverschlusses.

2. Vorgeschichte eines undeutlichen Katarrhs der Atemwege.

4. Zuerst ausgesprochene, später aber nur geringe Erleichterung durch die Intubation.

4. Teilnahme des Larynx an der Dyspnoe (eigentlich Apnoe). Beweis: Wirkung der Intubation und der Herausnahme der Kanüle am 26.

Eigene vollständige Beobachtungen.

5. Beobachtung.

3 jähriges Mädchen R. G. wird am 17. XII. 1911 in die Klinik eingeliefert.

Vorgeschichte: Vor 3 Wochen schwere, aber normal verlaufene Masern. 48 Stunden vor der Einlieferung beginnende Atemnot mit einem fortwährend sich verschärfenden Stridor.

Status praesens: Sehr cyanotisches Kind, besonders an Lippen und Wangen, atmet schnell mit deutlichem Stridor und hat ausgeprägte in-



spiratorische Einziehung über dem Sternum. Daneben kann man mit Mühe noch einen feinen bronchialen Stridor unterscheiden; die Luft ist bei ihrem Eintritt sehr behindert; Puls 140; Temperatur 37,8°.

Behandlung und weiterer Verlauf: Angesichts des schweren Krankheitszustandes wird beschlossen zu intubieren, gleichzeitig aber auch das Instrumentarium für die Tracheotomie vorbereitet. Bei Einführung der Intubationskanüle fällt das Kind, als diese den Kehlkopf berührt, in tiefen Collaps. Nach künstlicher Atmung stellt sich die spontane Respiration wieder her. Schleunige Tracheotomie. Darauf Injektion von 40 ccm Diphtherieheilserum. Sowie die Kanüle in der Trachea liegt, verschwindet natürlich der laryngeale Stridor bei der Atmung, das Gesicht gewinnt Farbe, und die Dyspnoe nimmt ab. Diese Besserung dauert kurze Zeit (eine halbe bis eine Stunde) an. Nach Ablauf derselben wird die Dyspnoe wieder lebhaft; die bronchialen Rasselgeräusche sind weithin hörbar; das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehends. Um 6 Uhr nachmittags bekommt das Kind in meiner Gegenwart einen neuen Collapsanfall und stirbt. Nachdem ich vergeblich versucht hatte, es durch künstliche Atmung zum Leben zurückzubringen, entferne ich, überzeugt von der Nutzlosigkeit weiterer Bemühungen, die Trachealkanüle, die frei von Pseudomembranen zu sein scheint und nehme den Larynx heraus. Ich finde in diesem Organe nicht die geringste Abnormität, weder Ödem, noch Entzündung, noch Exsudat. (Der Umstand, daß unmittelbar nach dem Tode untersucht wurde, scheint mir von besonderem Werte zu sein.) Am nächsten Tage vervollständige ich die Autopsie. Beide Lungen geben den anatomischen Befund einer ausgedehnten Bronchopneumonie. Fast die Gesamtheit beider Lungenflügel befindet sich im Zustande roter Infiltration, die streckenweise von einigen atelektatischen Stellen unterbrochen wird. In einer Bronchialverzweigung der rechten Seite finde ich ein etwa 7 cm langes Fibringerinnsel ohne dichotomische, noch sonstige Verzweigungen. Dasselbe wurde dem Pathologischen Institut der Universität zur Untersuchung übergeben. Sonst fanden sich in den Bronchien weder Gerinnsel, noch Pseudomembranen. Milz und Nieren sind von normalem Aussehen.

Nach Mitteilung von Dr. *Lopez Garcia*, Direktor des Pathologischen Institutes, fanden sich in dem untersuchten Gebilde Diphtheriebazillen.

Die vorstehende Beobachtung ergibt:

1. Laryngeale Dyspnoe oder ein Hindernis oder eine Läsion im Kehlkopf.

2. Vorherrschendes Bild einer Bronchopneumonie.

3. Ein bronchiales Gerinnsel, das zwar Diphtheriekeime enthielt, das ich aber seinem Sitz und seiner Größe nach nicht als den Erreger eines so schweren Bildes von Dyspnoe ansehen kann. Für die letztere muß vielmehr zweifellos die Verlegung der feinen Bronchialwege durch den entzündlichen Prozeß verantwortlich gemacht werden.

6. Beobachtung.

Das 3 jährige Mädchen A. G. wird am 16. XII. 1913 in meine Klinik gebracht.



Vorgeschichte: Die Mutter berichtet, daß das Kind vor kurzem einen Katarrh mit rauhem Husten und lautem Röcheln beim Atmen überstanden habe. Die jetzige Krankheit habe am 10. XII. mit Fieber und etwas Erbrechen angefangen. Vor drei Tagen trat dann plötzlich starke Atemnot auf, begleitet von einer allmählich vollständig werdenden Stimmlosigkeit und rauher Atmung mit lautem Geräusche. Der behandelnde Arzt sah am Abend, bevor das Kind in unsere Klinik eingeliefert wurde, den Fall als diphtheritischen Krupp an und machte eine Einspritzung von 20 ccm *Pasteur*schen Diphtherieheilserums.

Status praesens: Bei unserer ersten Untersuchung fanden wir das Kind blaß, mit cyanotischen Flecken auf Lippen und Wangen, dabei bedeutende Dyspnoe, sehr ausgesprochene supra- und infrasternale Einziehungen (mehr als 50 Atemzüge in der Minute) und intensiven inspiratorischen Stridor. Perkussion und Auskultation ergaben einen negativen Befund (letztere wegen des mangelnden Lufteintritts). Die Temperatur betrug 38,4⁰, der kleine Puls 140 in der Minute.

Behandlung und weiterer Verlauf: Intubation noch am nämlichen Morgen (dem 16.). Bemerkenswerte und rasche Besserung der laryngealen Dyspnoe und der Asphyxie. Das Kind schläft andauernd. Bei der Nachmittagvisite ist der Perkussionsbefund noch immer negativ. Dagegen finden sich jetzt verstreute feine Rasselgeräusche, die mit gröberen abwechseln. Es besteht eine Dyspnoe, die von den tieferen Atemwegen herrührt; die Luft streicht aber leicht durch die Kanüle. Die Temperatur ist am Nachmittag 38,9⁰, der Puls 150.

17. XII. Die Kehlkopfatmung ist frei; doch bestehen die Dyspnoe und die Auskultationserscheinungen fort. Die Perkussion ergibt über den unteren Partien leichte Dämpfung. Nach der Methode von *Koranyi* und *de la Camp* stelle ich das Vorhandensein tracheobronchialer Lymphdrüsen fest, die aber sicher älteren Ursprungs sind. Die Temperatur beträgt morgens 38,5⁰ und abends 39,2⁰. Obwohl schon seit dem vorhergehenden Tage eine energische Behandlung der Bronchopneumonie mit ableitenden Mitteln, Einwicklungen, Einatmung von heißem Dampf und von Sauerstoff (nach der *Weill*schen Methode) stattgefunden hat, bessern sich die bronchopneumonischen Erscheinungen nicht.

18. XII. Derselbe Zustand des Kehlkopfes und der Lungen, wie am Tage vorher. Das Kind hat geschlafen und ist etwas munterer. Temperatur: Früh 38,5⁰, nachmittags 38,7⁰. Dieselbe Behandlung.

19. XII. Ganz ruhige Kehlkopfatmung. Allgemeinzustand besser. Lungenbefund derselbe. Temperatur früh 38,3⁰, nachmittags 39⁰. Die Kanüle wird unter andauernder Beobachtung entfernt. Um 6 Uhr nachmittags wird sie, weil die Kehlkopferscheinungen von neuem beginnen, wieder eingesetzt.

20. und 21. XII. Trotz energischer Bekämpfung will sich die Bronchopneumonie nicht lösen: die Dyspnoe sowie die feinen Rasselgeräusche halten an. Dabei ist die Kehlkopfatmung im ganzen ruhig. Die Kanüle bleibt liegen. Temperaturen: früh 38,6⁰ und 38,4⁰; nachmittags 39,4⁰ und 38,6⁰. Am 21. wird die Kanüle herausgezogen und davon eine Aussaat auf Hammelserum und auf Blutagar gemacht.



22. bis 24. XII. Die laryngeale Dyspnoe tritt nicht wieder auf. Der Lungenbefund bleibt derselbe. Das Kind verfällt mehr und mehr. Temperaturen morgens 38,5° und 38,3°; abends 38,8° und 38,6°.

Das Ergebnis angelegter Kulturen zeigt, daß es sich um eine reine Staphylokokkeninfektion handelt.

24. XII. Seit am Morgen hat die Atemnot zugenommen. Zur Nacht neue Intubation. Das Befinden bessert sich danach außerordentlich, und das Kind verbringt die Nacht ruhig; der Puls bleibt aber klein und der bronchopneumonische Prozeß unverändert. Temperatur: morgens 38,8°; abends 39°.

25. XII. Morgens wird bei einem Hustenanfall die Kanüle ausgestoßen. Intensivste Dyspnoe. Während das Instrumentarium für eine neue Intubation vorbereitet wird, tritt Collaps und Tod ein.

Autopsie.

Autopsie am 27. mit nachstehendem Ergebnis: Kehlkopf und Trachea normal, ohne Ödem und ohne irgendwelche Stenose. Die Kehlkopfschleimhaut ist trotz der wiederholten Intubationen unversehrt. Die trachealen Lymphdrüsen sind infiltriert, vor allem eine, rechts neben dem Anfangsteil der Trachea, erreicht die Größe einer kleinen Nuß. Die mediastinalen Lymphdrüsen sind ebenfalls leicht infiltriert; desgleichen ist die Kette der bronchialen Lymphdrüsen bis zum Eintritt in den Lungenhilus geschwollen, wobei jede Drüse etwa die Größe eines Samens im Tannenzapfen hat. Bei der Eröffnung der kleinen Bronchien fließt ein eitriges Exsudat heraus; im Innern ist aber keine Spur von Pseudomembranen. Beide Lungen sind stark mit Blut überfüllt, am Grunde und in den rückwärtigen Teilen hepatisiert mit einigen atelektatischen Zonen.

Die rechte Herzhälfte bietet die Zeichen einer akuten Dilatation, der linke Ventrikel ist blutleer und kontrahiert. Im übrigen bieten die inneren Organe nichts Erwähnenswertes.

Bei dem geschilderten Fall sind folgende Punkte hervorzuheben:

1. Die lange Dauer des Krankheitsprozesses und ihre Resistenz gegen alle therapeutischen Bestrebungen.

2. Die gute palliative Wirksamkeit der Intubation, die ebenso wie in Fall 4 auf die Beteiligung des Larynx hinweist.

3. Der Befund zahlreicher und ausgebreiteter Drüsenschwellungen in der Umgebung von Trachea und Bronchien.

4. Die Auslösung des bronchopneumonischen Prozesses durch Staphylokokken.

Vorstehenden klinischen Beispielen ließen sich noch leicht einige andere, wenn auch weniger ausgeprägte, anreihen — Fälle in denen, wie ich sah, die Diagnose Krupp gestellt worden war und die teils mit Serumeinspritzung, teils ohne solche, nach mehrtägigem Bestehen von Atemnot ausheilten.



Um zu zeigen, wie geringe Übereinstimmung zwischen den publizierenden Autoren in der Auffassung des eben von mir geschilderten klinischen Bildes herrscht, will ich die Stelle anführen, worin sich *Sevestre* und *Martin*[1]) über die Unterscheidung zwischen diphtherischem Krupp, Bronchopneumonie und Kapillarbronchitis äußern. Bei diesen Autoren heißt es: „Wir können über die Differentialdiagnose zwischen Krupp und zwischen Bronchopneumonie bzw. Kapillarbronchitis kurz hinweggehen, obwohl behauptet wird, daß sie zur Quelle diagnostischer Irrtümer werden könne. Denn die Art der Dyspnoe ist in den letzteren beiden Fällen eine andere, und die Symptome von seiten des Kehlkopfs fehlen."

Wir müssen demgegenüber auf unsere Beobachtungen zurückweisen, die die funktionellen Symptome einer Larynxstenose mit aller Bestimmtheit darboten. Es zeigt vielmehr der Ausspruch so hervorragender Kliniker, wie wenig Aufmerksamkeit man bisher dem in Rede stehenden Krankheitsbilde geschenkt hat. Nun finden sich zwar auch Äußerungen, die der von *Sevestre* und *Martin* entgegenstehen, aber alle diese sind zweifelnd und unbestimmt und beweisen, wie wenig Wert der Möglichkeit des geschilderten diagnostischen Irrtums beigelegt wird. Am bestimmtesten äußert sich in der mir zugänglichen Literatur *von Pirquet*[2]), der bei der Beschreibung der Kapillarbronchitis sagt: „Die Atemnot kann so heftig sein, daß man ein Hindernis im Larynx, einen diphtherischen oder Pseudokrupp annimmt. Gegen Diphtherie spricht, wenn Tonsillen, Nase und Rachenwand frei sind; bei Verdacht auf eine pseudokruppöse Verengerung des Larynx kann man die Intubation versuchen; wenn sie keine Erleichterung schafft, sitzt das Hindernis tiefer unten in den kleinen Bronchien."

Auch dieser Autor sagt aber nichts über die Rolle, die der Kehlkopf bei der Entstehung dieser Art der Dyspnoe spielt, deren eigentliche Ursache wir doch viel tiefer gelegen annehmen müssen, ebensowenig klärt er die Eigentümlichkeiten der Dyspnoe auf, die sie der kruppösen und pseudokruppösen so überaus ähnlich machen. Wir können die schematische Unterscheidung zwischen Hindernissen im Larynx und tiefer gelegenen nach dem Ergebnis der Intubation nicht anerkennen. (Man vergleiche daraufhin unsere Fälle 4 und 6, in denen wir den Kehlkopf frei, die Bronchien dagegen ergriffen fanden, und wo doch die Intubation eine außer-

[1]) Traité des maladies de l'enfance. Tome I. S. 331.

[2]) *E. Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. S. 331.

ordentliche Erleichterung brachte.) Auf alle Fälle ist aber die eben zitierte Äußerung meines Erachtens deshalb von großem Interesse, weil sie (im Gegensatz zu der Ansicht von *Sevestre* und *Martin*) die Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums zwischen Kapillarbronchitis und Krupp oder Pseudokrupp zugibt. Und für wie schwierig *v. Pirquet* die Entscheidung hält, geht daraus hervor, daß er kein geringeres diagnostisches Hilfsmittel als die Intubation vorschlägt.

Das Auftreten der Kehlkopferscheinungen, wie keuchhustenartigen Husten, Rauhigkeit bis zum völligen Verlöschen der Stimme, inspiratorische Einziehung, die so stark ist, daß sie zur Intubation zwingt — alles das im Verlaufe einer Bronchopneumonie bei Masern ohne Pseudomembranen im Pharynx und hinsichtlich des *Löffler*schen Bazillus mit negativem Befund — werden wir im Gefolge einer Beobachtung finden, die an einem 4½ jährigen Kinde von *Variot* und *Pironneau* gemacht ist[1]), und auf die wir weiterhin noch zurückkommen werden.

Auf Grund meiner eigenen und fremder Beobachtungen (wie lückenhaft letztere auch sein mögen) glaube ich die im Beginne meiner Ausführungen über den bronchopneumonischen Pseudokrupp zuerst aufgeworfene Frage, ob entzündliche Prozesse der unteren Luftwege die Erscheinungen der Larynxstenose hervorzubringen imstande seien, in bejahendem Sinne beantworten zu dürfen.

Zweite Frage: Welche Rolle spielt der Kehlkopf bei dem Zustandekommen der geschilderten Erscheinungen?

Die Antwort auf diese Frage kann ich nur vermutungsweise geben. Es ist das wohl der dunkelste Punkt in diesem pathologisch-physiologischen Problem, den aufzuhellen der Zukunft vorbehalten ist, und den zu bearbeiten einen besonderen Reiz hat.

Aus Mangel an Arbeiten auf diesem Spezialgebiete fehlt es uns aber vorläufig noch an Grundlagen, auf die wir uns, um über die Beteiligung des Kehlkopfs ein Urteil zu gewinnen, stützen könnten. Ich werde deshalb meine eigene überzeugte Auffassung über die Rolle, die der Kehlkopf dabei spielt, voranstellen. Zuvor möchte ich auf das Vorkommen von hochgradiger Atemnot verbunden mit außerordentlicher Beschleunigung der Atemfrequenz bei Kindern mit Kapillarbronchitis hinweisen, ohne daß bei ihnen das charakteristische Stenosengeräusch des Krupp oder Pseudo-

[1]) Gazette des hôpitaux. No. 108. September 1910.



krupp auftritt. Letzteres Symptom tritt vielmehr nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen, im Vergleich zu der Häufigkeit der Grundkrankheit, auf. Ist nun einfach die bronchopneumonische Dyspnoe die Ursache der besagten Erscheinung, wie *v. Pirquet* und *Comby* durchblicken lassen, und wenn dies der Fall, wie erklärt sich ihre Abwesenheit in so vielen anderen Fällen von Bronchopneumonie?

Zur Antwort möchte ich darauf hinweisen, daß ich in meinen Fällen die Beteiligung des Kehlkopfes selbst an der Entstehung des Kruppsymptomes mit Sicherheit beobachten konnte. Sehen wir uns daraufhin beispielsweise Fall 4 an (und ich greife gerade diesen heraus, weil bei dessen stark vorgeschrittenem Verlaufe der günstige therapeutische Einfluß der Intubation weniger auffällig war). Das Kind hatte zwar in den ersten Stunden nach der Operation eine merkliche Erleichterung; indessen verschwand diese wieder mit der weiteren Zunahme der Lungenerkrankung. Immerhin war der allgemeine und örtliche Eindruck trotz des Fortbestehens der Dyspnoe und des beim Ein- und Austritt der Luft in den Bronchialschleimhäuten entstehenden Geräusches ein ganz anderer, als vor der Operation. Das Geräusch, welches beim Durchstreichen der Luft durch die Kanüle entsteht, ist natürlich von dem eigentlichen inspiratorischen Stridor durchaus verschieden; die Cyanose ist wesentlich geringer geworden; was aber vor allen Dingen die Beweiskraft eines Experiments hat, ist die Wirkung, die die am Morgen des Todestages vorgenommene Entfernung der Intubationskanüle hatte: unmittelbar darauf zwei oder drei röchelnde Inspirationen, Atemstillstand und Collaps, Erscheinungen, die nach einer raschen Wiedereinführung der Kanüle sofort wieder behoben waren. Zweifellos haben sich nach Entfernung der Kanüle die Larynxwände mechanisch oder durch Spasmus einander genähert und auf diese Weise einen richtigen Larynxverschluß bewirkt.

Etwas Ähnliches, jedoch nicht mit derselben Deutlichkeit, zeigen die Fälle 2 und 4. Bei diesen tritt besonders deutlich der günstige Effekt der Intubation zutage, während nach Wegnahme der Kanüle die Stenoseerscheinungen sofort wieder einsetzten und zur Wiedereinführung der Kanüle zwangen.

Die Hauptschwierigkeit bietet aber die Erklärung, in welcher Weise der Larynx beim Zustandekommen der Stenose affiziert ist. Zwei Theorien, die des mechanischen und die des nervösen Einflusses, stehen sich da gegenüber. Die erstere bedarf, um für unsere Fälle

herangezogen zu werden, einer bedeutenden Modifikation. Wir wissen ja, daß bei Krupp und Pseudokrupp des Larynx die auskleidenden Pseudomembranen es sind, die das Lumen verlegen und die gewaltsam eingesogene Luftsäule zwingen, durch Reibung an den Wänden das charakteristische Stenosengeräusch hervorzubringen. Ein solches mechanisches Zustandekommen kann für die Fälle von Bronchopneumonie, wo ja weder Exsudate, noch entzündliche Neubildungen, noch Ödeme das Kehlkopflumen verengern, nicht in Betracht kommen. Und doch lassen die Konstanz und die Hartnäckigkeit der Stenoseerscheinungen, wie ich sie bei meinen Kranken beobachtete, an ein mechanisches Moment denken. Beim Nachdenken über diesen Zusammenhang kam ich zu folgender Anschauung, die ich als Hypothese hier wiedergebe:

Da bekanntermaßen einzelne Teile des Kehlkopf, besonders bei kleinen Kindern, membranösen Charakter tragen, und die hintere Kehlkopfwand (die Gegend der Gießbeckenknorpel) nachgiebig ist, läßt es sich da nicht denken, daß bei dem Einziehen der Luft im Gefolge der bronchopneumonischen Dyspnoe sich diese Wandteile einander nähern? Man sieht ja diese Erscheinung mitunter bei Kindern mit gering entwickeltem Kehlkopflumen, wo die Nachgiebigkeit der geschilderten Stelle auch schon unter normalen Verhältnissen so groß sein kann, daß sie zu einer Einengung des Lumens führt. Und ebenso gibt es Individuen, bei denen eine abnorme Beweglichkeit der Kehlkopfwände eine noch größere Annäherung bewirken kann.

Beim Studium der dem Krupp und Pseudokrupp zugrundeliegenden Vorgänge sind aber verschiedene Forscher auf Schwierigkeiten gestoßen, die durch die mechanische Theorie allein nicht erklärt werden können. Sind doch bei manchen Kranken die Pseudomembranen nur spärlich, bedecken kaum einen Teil der Epiglottis und sind jedenfalls nicht imstande, das Kehlkopflumen nennenswert zu verlegen. In anderen Fällen wieder befinden sich zwar Exsudatmassen im Kehlkopflumen, doch ist das Lumen nicht in einer der Schwere der Funktionsstörung entsprechenden Weise verschlossen. Um all diese Fälle aufzuklären, mußte in die Pathologie der Kruppsymptoms ein neuer Faktor eingezogen werden: der Spasmus des Kehlkopfs.

Kann nun dieser Faktor nicht auch beim Zustandekommen des bronchopneumonischen Pseudokrupps eine Rolle spielen? Dies glauben in der Tat *Variot* und *Pironneau*[1]), die bei der Er-

[1]) l. c.



klärung des an früherer Stelle angeführten Falles den besagten Zusammenhang gelten lassen. Bei ihrem Falle bestand nämlich die Atemnot nicht fortdauernd, sondern trat in richtigen Anfällen von Glottiskrampf auf, während sich bei der Autopsie eine ausgedehnte Bronchopneumonie fand. Die genannten Autoren nehmen als Ursache des Spasmus einen Reflex mit dem Ausgangspunkte in den trachealen und bronchialen Krankheitsprozessen an oder lassen die Möglichkeit eines konvulsivischen Krampfes gelten, wie er im Verlaufe einer Asphyxie klinisch und experimentell vorkommt.

Verweilen wir einen Augenblick bei dem Unterschiede, den der von *Variot* und *Pironneau* beschriebene Fall gegenüber den meinigen aufweist. Wenn ich auch bei ihnen die Möglichkeit eines spastischen Zustandes nicht von der Hand weisen will, so kann ich einem solchen doch nicht eine überwiegende Bedeutung für das Zustandekommen des pseudokruppösen Symptomenkomplexes beimessen. Doch möchte ich noch einer dritten Hypothese, deren Grundlagen ich der erwähnten Beschreibung von *Variot* und *Pironneau* entnehme, hier anführen. Die genannten Autoren äußern sich nach Feststellung des Befundes spärlicher Drüsenschwellungen in der Umgebung von Trachea und Bronchien folgendermaßen: „Die Drüsenschwellung erscheint nicht hinreichend, um eine Reizung oder Lähmung der Nervi recurrentes hervorzubringen.“ Sie rechnen also mit der Möglichkeit einer Übertragung derartiger Reflexe auf die Glottis. Ich möchte im Anschluß daran die Frage aufwerfen, ob die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Stimmritze vermittels der Nervi recurrentes besteht, wenn sich, wie bei dem von mir autopsierten Fall 6, Drüsen in solcher Zahl und Ausdehnung am Lungenhilus finden. Auch könnte man, wenn auch mit sehr viel geringerer Wahrscheinlichkeit, sich fragen, ob das Vorkommen einer Pseudomembran in einem Bronchus, wie ich es in Fall 5 antraf, eine ähnliche Wirkung auf die Recurrentes ausüben könnte.

Damit glaube ich alles, was möglich war, zur Lösung des in Rede stehenden Problems beigebracht zu haben, und wenn ich die Frage nach der Art der Beteiligung des Kehlkopfs beim bronchopneumonischen Pseudokrupp auch nicht erschöpfend beantworten kann, so glaube ich doch soviel mit Sicherheit sagen zu können: der Kehlkopf ist beim Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes direkt beteiligt; der Zusammenhang ist ein mechanischer und dabei möglicherweise ein verschiedener, ganz wie bei dem eigentlichen Krupp und Pseudokrupp.

Dritte Frage: Welchen Ursprungs sind die Bronchopneumonien mit Pseudokrupp?

Das bakteriologische Substrat, das ich in den vorhin beschriebenen Fällen beobachtet habe, waren Diphtheriebazillen und Staphylokokken[1]). Doch ist das Auftreten des Pseudokrupps bei der Bronchopneumonie wohl nicht auf einen spezifisch-bakteriologischen Einfluß zurückzuführen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß in anderen Fällen auch Streptokokken, *Fränkel*sche Diplokokken, *Friedländer*sche Pneumobazillen und eventuell noch verschiedene andere Arten beteiligt sein können[2]). Was die Diphtherie anlangt, so zwingt mich die Beobachtung in Fall 5, diese nicht nur für sich, sondern auch als Komplikation nach Masern zu behandeln.

ad 1. Diphtherie. Bei dieser darf ich, da nicht zu meinem Thema gehörig, von vornherein von denjenigen und zwar den gewöhnlichen Formen absehen, welche im Kehlkopf ihren primären Sitz haben und sich von da aus als sogenannter deszendierender Krupp auf die tieferen Luftwege verbreiten. Vielmehr kommen hier nur diejenigen Fälle in Betracht, welche, ohne daß die übrigen Teile des Respirationstrakts ergriffen sind, in der Trachea und den Bronchien ihren primären Sitz haben. Vor einigen Jahren berichtete *Goodall*[3]) über einige Fälle, in denen die Diphtherie auf die Trachea beschränkt blieb. Die Patienten stießen ganze Trachealausgüsse von Pseudomembranen aus, ohne dabei ein Zeichen von Krupp darzubieten.

Trousseau hat bereits die primäre Lokalisation der Diphtherie in Trachea und Bronchien erkannt; es kommt in diesen Fällen gewöhnlich zu einer sekundären Ausbreitung auf den Larynx; es entsteht das, was man einen *aszendierenden* Krupp nennt. „Jedenfalls — so äußern sich *Sevestre* und *Martin* — fällt die Bronchialdiphtherie gewöhnlich mit dem Krupp und zuweilen auch mit der Bronchopneumonie zusammen. Also ist es bei solchen Krankheitszuständen meist schwer zu unterscheiden, welcher Teil des Symptomenkomplexes der tracheo-bronchialen Lokalisation entspricht. Der Zusammenhang bedarf zweifellos weiterer Erforschung, denn er ist von großer Wichtigkeit."

[1]) Inzwischen habe ich auch einen Fall mit Pneumokokkenbefund beobachtet.

[2]) Soc. clin. de Londres. März 1895. — Zitiert nach *Sevestre* und *Martin*.

[3]) Traité des maladies de l'enfance. *Grancher Comby.* Tome 1. S. 145.



Meines Erachtens erscheint aber dieser Zusammenhang im Lichte der berichteten klinischen Untersuchungen klar genug. Behalten wir zunächst die sicheren Fälle nicht diphtheritischer Bronchopneumonien mit Kruppsymptomen vor Augen, und erinnern wir uns außerdem an meinen Fall 5 (ausgebreitete Bronchopneumonie mit einer auf eine Bronchialverzweigung beschränkten diphtheritischen Pseudomembran), so glaube ich, ist es an der Hand der in dieser Arbeit niedergelegten Gesichtspunkte leicht, die Zweifel von *Sevestre* und *Martin* zu lösen. Es genügt eben in den Fällen von primärer Diphtherie der Trachea und Bronchien, die sich mit Bronchopneumonie komplizieren (was ein ziemlich verhängnisvolles Zusammentreffen ist) der entzündliche Prozeß an der Lunge für sich allein, um — wenigstens bei bestimmten Kranken — richtige Kruppsymptome auszulösen.

ad 2. Diphtherie und Masern. — Die Fälle von primärer Diphtherielokalisation in Trachea und Bronchien, wie sie *Trousseau* sah, sind nach *Sevestre* und *Martin* gewöhnlich Sekundärinfektionen von Diphtherie in der Konvaleszenz nach Masern (vgl. meinen Fall 5). Wir müssen deshalb auf die Beziehungen zwischen Diphtherie und Masern wenigstens kurz eingehen.

Die Larynxkomplikationen im Gefolge von Masern teilte vor einigen Jahren *Baginsky*[1]) in nachstehende drei Arten ein:

1. Allgemeine schwere Laryngitis.

2. Durch Staphylokokken verursachte pseudomembranöse Erkrankungen.

3. Echte durch den *Löffler*schen Bazillus hervorgebrachte Diphtherie.

Gerade das Vorkomme nder letzteren wird von Tag zu Tag auf Grund sorgfältiger Untersuchungen immer mehr bestätigt. Unter den bedeutenderen diesem Gegenstande gewidmeten Arbeiten ist besonders diejenige von *Otto Lade*[2]) hervorzuheben. *Heubner*[3]) äußert sich folgendermaßen „alle Fälle von sogenanntem Masernkrupp, wo es sich um Bildung wirklicher dicker, fibrinöser Membranen handelte, die ich bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, haben durch den Nachweis der Diphtheriebazillen als diphtherischer Natur sich erwiesen". *E. Feer*[4]) weist auf die Empfindlichkeit der Respirationsschleimhäute bei Masernkindern gegenüber allen

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 171.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 129.

[3]) Kinderheilkunde. Spanische Übersetzung. Bd. 1. S. 293.

[4]) l. c. S. 545.



Krankheitserregern, insbesondere denen der Diphtherie, hin. Er erwähnt ferner die Schwierigkeit, die vielfach erwächst und zu Irrtümern führt, wenn es sich darum handelt, eine primäre Lokalisation der Diphtherie in solchen Fällen auf Trachea und Bronchien festzustellen. Schließlich betont er die Neigung zur Ausbreitung auf die unteren Luftwege, die die Diphtherie gerade bei Masernkindern hat.

Ich kann diesen Abschnitt damit beschließen, daß ich meiner mit den vorstehenden übereinstimmenden Ansicht von der Möglichkeit einer primären Lokalisation der Diphtherie an den Bronchien (ich weise nochmals auf den Fall 5 hin) Ausdruck gebe. Wahrscheinlich gehen alle Fälle dieser Art oder doch deren Mehrzahl mit bronchopneumonischen Komplikationen einher.

ad 3. Sonstige Krankheitskeime. — In dem mitgeteilten Fall 6 wurden nur Staphylokokken angetroffen. Doch ist es, wie schon früher gesagt, durchaus wahrscheinlich, daß auch eine Unzahl anderer Bakterien das Krankheitsbild einer Bronchopneumonie mit Pseudokrupp hervorbringen können[1]).

Die Antwort auf die dritte eingangs gestellte Frage, der nach der Ursache des bronchopneumonischen Pseudokrupps, muß also dahin lauten, daß besonders Masern und Diphtherie, ebenso wie auch eine Kombination dieser beiden, ferner Staphylokokkeninfektion und wahrscheinlich noch viel andere Keime ätiologisch in Betracht kommen.

Das klinische Bild des bronchopneumonischen Pseudokrupps.

Nach der analytischen Behandlung der Frage glaube ich, daß eine synthetische Zusammenfassung des klinischen Bildes nicht ohne Nutzen sein wird.

Der bronchopneumonische Pseudokrupp ist eine Sondererscheinung der Bronchopneumonie. Er gehört ausschließlich dem Kindesalter an und ist durch das Auftreten echter Kruppsymptome charakterisiert, ohne daß aber — im Gegensatz zum wahren Krupp und Pseudokrupp — irgendeine krankhafte Manifestation am Kehlkopf vorhanden wäre. Im Verlaufe dieser Krankheit lassen sich drei Perioden unterscheiden: 1. Die Periode des initialen Katarrhs, 2. die Periode der Larynxstenose, 3. die Periode des Asphyxie.

[1]) Vergleiche auch die Bemerkung auf Seite 593.



Erste Periode. Dieser Abschnitt des Krankheitsbildes bietet eine Reihe verschiedener Erscheinungen dar; mitunter handelt es sich nur um einfachen Schnupfen; in anderen Fällen haben wir das Bild einer Tracheitis vor uns; in den meisten Fällen besteht aber eine mehr oder minder schwere Bronchitis. Zu dieser Zeit ist das Fieber ein konstantes Symptom; doch läßt es keine bestimmte Diagnose zu, da es sich um ganz verschiedene Temperaturgrade handeln kann. Gewöhnlich besteht nur eine mäßige Erhebung von etwa 38° oder wenig darüber. Die Dauer des katarrhalischen Stadiums ist unbestimmt; sie schwankt zwischen 48 Stunden und 8 bis 9 Tagen. Es kommen aber auch Fälle vor, die man als foudroyante bezeichnen kann, wo dieses Stadium schon nach wenigen Stunden in das zweite, das der Kehlkopferscheinungen, übergeht.

Zweite Periode. Die Symptome, welche die Kehlkopfstenose anzeigen, pflegen erst schwach einzusetzen, um allmählich an Intensität zuzunehmen. Zuerst fällt nur eine Rauhigkeit der Stimme und ein Hervortreten von Nebengeräuschen bei der Atmung auf, das sich besonders bei den gewaltsamen Inspirationen geltend macht. Später nimmt die Abschwächung der Stimme allmählich zu, bis in schweren Fällen, gerade wie beim echten Krupp, völlige Stimmlosigkeit eintritt. Auch das Atemgeräusch nimmt rasch zu und wird dann zum richtigen inspiratorischen Stridor. Zugleich nimmt die Dyspnoe einen Grad an, wie er schweren Larynxaffektionen und Bronchopneumonien eigentümlich ist. Auch macht sich das Phänomen der inspiratorischen Einziehung geltend und nimmt in dem Grade zu, wie die Schwierigkeit des Lufteintrittes wächst. In schweren Fällen ziehen sich die Teile über und unter dem Sternum und in den allerschwersten auch die Interkostalräume ein. Auch in unseren Fällen sahen sich die Kinder zu einer sitzenden Stellung genötigt, um Atem zu holen (sogenannte Orthopnoe). In diesem Stadium bemerkt man an den Kindern zwei für alle Kruppaffektionen charakteristischen Zeichen: Cyanose des Gesichtes, die sich besonders an Lippen und Wangen ausprägt, und richtige Erstickungsanfälle, in denen größere Kinder im Gefühle der drohenden Erstickung sich aufrichten. Ist dies der Fall, so haben wir es bereits mit dem folgenden Stadium zu tun.

Dritte Periode. Das dritte oder asphyktische Stadium kündigt sich durch die Zunahme der Stenoseerscheinungen an. Wird jetzt nicht durch Intubation oder Tracheotomie Kunsthilfe geschaffen, so erreicht das bedrohliche Bild des Kehlkopfverschlusses die

höchsten Grade; es tritt ausgesprochene Herzschwäche ein, die sich durch kleinen Puls von mangelhafter Spannung kennzeichnet. Die Erschöpfung des Kranken zeigt sich in Teilnahmslosigkeit und Mangel an Kräften zu irgendeiner Bewegung, bis schließlich ein Collaps diesem Zustande schwerster Dyspnoe ein Ende macht.

In allen drei Stadien pflegen die gewöhnlichen Symptome der Bronchopneumonie zur Beobachtung zu kommen. Außerdem hat man aber mit folgenden Besonderheiten zu rechnen:

1. Mit der Möglichkeit, daß die Symptome einer leichten Tracheitis schnell in das zweite und das dritte Stadium übergehen.

2. Mit dem relativ häufigen Fehlen der für eine Bronchopneumonie charakteristischen Auskultationsphänomene, wenn man den Kranken zum erstenmal in einem vorgerückten Grade des zweiten Stadiums zu sehen bekommt. Der Grund dafür ist in der fast fehlenden Atemtätigkeit zu suchen. Ist nämlich durch Intubation oder Tracheotomie der Luftzutritt erleichtert, so pflegen sich auch die typischen Auskultationsphänomene einzustellen.

Diese Erscheinungen sind, wenn sie der Beobachtung zugänglich werden, die folgenden: Fehlen oder wenigstens bedeutende Abschwächung des für eine Bronchopneumonie charakteristischen Perkussionsbefundes, Bronchialatmen, feine krepitierende Rasselgeräusche, die über beide Lungen ausgebreitet sind und hier und da mit gröberen aus den mittleren Bronchien abwechseln.

Die Temperatur, die in der ersten Periode mäßig zu sein pflegt, erreicht in der zweiten und dritten, zumal wenn künstlicher Luftzutritt geschaffen ist, höhere Grade, jedoch selten 40 oder gar mehr. Gewöhnlich hält sie sich zwischen 38 und 39 und einigen Zentigraden.

Während aller drei Perioden, d. h. des ganzen Verlaufes der Krankheit, ist das Fehlen von Pseudomembranen in Nase, Rachen und Kehlkopf charakteristisch.

Neben den schweren Formen, welche allerdings die häufigsten sind, finden sich auch abgeschwächte, in denen die vorgenannten Symptome zwar auch vorhanden, aber nicht von der nämlichen Stärke sind. Es handelt sich in solchen Fällen häufig um Kinder, die zuvor schon in ärztlicher Behandlung gestanden haben, und bei denen besonders gegen die Bronchopneumonie energische Maßnahmen ergriffen worden sind.

Die Gesamtdauer des Leidens schwankt zwischen 2 bis 20 Tagen. Der Durchschnitt beläuft sich auf 10 bis 14 Tage.



Ätiologie und Pathogenese. Die bis jetzt bekannten Ursachen sind die Diphtherie, gewöhnlich als Komplikation der Masern auftretend, die Pneumokokken- und die Staphylokokkeninfektion. Bei Masern tritt diese Form des Pseudokrupps als ausgesprochene Nachkrankheit, verbunden mit Bronchopneumonie, auf. Außerdem können sicherlich alle Keime, die beim Kinde Bronchopneumonien hervorzurufen imstande sind, auch gelegentlich zum Pseudokrupp führen. Es hängt dies offenbar mehr von einer gewissen Disposition des Kranken, als von der bakteriologischen Ursache ab.

Das Auftreten des Pseudokrupps müssen wir uns bei unseren bisherigen unvollkommenen Kenntnissen dieser Krankheit vorläufig so vorstellen, daß der Entzündungsprozeß in den tieferen Atemwegen einen Einfluß auf den Kehlkopf ausübt, sei es, daß dieser Einfluß durch Vermittlung der Nerven als Spasmus oder durch mechanische Momente (mangelhafte Ausbildung oder ungewöhnliche Beweglichkeit der Kehlkopfwände) zustande kommt. Dabei schließen sich beide Arten des Zustandekommens keineswegs aus, sondern können vielmehr vereint in Betracht kommen. Einflüsse sonstiger Art kennen wir zwar zurzeit noch nicht; indessen soll ein Hinweis nicht unterbleiben, daß in einigen Fällen die Autopsie das Vorhandensein geschwollener Tracheal- und Bronchialdrüsen, die bis an den Lungenhilus reichten, ergeben hat.

Pathologische Anatomie. Die bisher stattgehabten Autopsien haben im übrigen folgende Veränderungen erkennen lassen:

1. Ausgedehnte Bronchopneumonien beider Lungen, abwechselnd mit atelektatischen und emphysematösen Stellen (letztere nicht in allen Fällen);

2. akute Herzdilatation (gewöhnlich beschränkt auf die rechte Herzhälfte);

3. in den Fällen im Anschluß an Masern Pseudomembranen, die im Innern von Bronchien saßen und sich als Träger von Diphtheriekeimen erwiesen;

4. in einem der mitgeteilten Fälle hämorrhagische Nephritis, offenbar als Folge der Allgemeininfektion.

Diagnose. Die unmittelbare Diagnose des bronchopneumonischen Pseudokrupps baut sich auf folgenden Grundlagen auf: Er scheinungen des initialen Katarrhs (Tracheitis und Bronchitis); 2. Fehlen von Pseudomembranen in Nase und Rachen, auf den Mandeln, auf dem Gaumensegel und im Kehlkopf. (Für letztere Feststellung bedarf es bei größeren Kindern der Kehlkopfspiegelung, eventuell der direkten Untersuchung nach *Kirstein*); 3. klinische



Zeichen einer Bronchopneumonie zusammen mit den Erscheinungen am Kehlkopf; 4. bakteriologische Untersuchung. (Nicht immer vorher ausführbar, da die Dringlichkeit des Falles in der Regel eine rasche Entscheidung hinsichtlich der Therapie notwendig macht).

Differentialdiagnostisch kommen alle diejenigen Momente in Betracht, welche die Diagnose des echten diphtherischen Krupp ausmachen. Kam es mir doch in der vorstehenden Darstellung darauf an, die Verschiedenheit des besprochenen Krankheitsbildes von dem der echten Larynxdiphtherie darzutun. Und ich glaube, daß in dem gegebenen klinischen Bilde Züge genug vorhanden sind, um eine sichere Diagnose in der Mehrzahl der Fälle möglich zu machen. Allerdings haben beide Krankheitsbilder sehr große Ähnlichkeit miteinander, und unter Umständen gibt lediglich die bakteriologische Diagnose (die jedoch für das praktische Handeln vielfach zu spät kommen dürfte) den Ausschlag. Indessen muß man auch bei den Fällen mit positivem bakteriologischem Befund an diejenigen Diphtherieformen denken, die, ohne auf den Larynx überzugreifen, primär an den Bronchien lokalisiert sind. Die Differentialdiagnose läßt sich mit einem gewissen Prozentsatz an Wahrscheinlichkeit auf Grund der nachfolgenden Kriterien stellen: 1. Abwesenheit von Pseudomembranen im Mund und Rachen (wobei allerdings auch die immerhin seltenen Fälle primärer Larynxdiphtherie in Betracht zu ziehen sind); 2. das Voraufgehen katarrhalischer Erscheinungen (die beim echten Krupp nicht häufig, wenn auch nicht außer Bereich der Möglichkeit sind; man wolle sich an die *Trousseau*schen Fälle von aszendierendem Krupp erinnern); 3. das frühzeitige und intensive Auftreten bronchopneumonischer Symptome beim Pseudokrupp. (Allerdings ist der diagnostische Wert dieses Kriteriums recht problematisch, da, wie wir gesehen haben, in manchen Fällen die auskultatorischen Zeichen einer Bronchopneumonie des Atemstillstandes wegen nicht feststellbar sind, während es andererseits Fälle von diphtheritischem Krupp mit komplizierendem Bronchopneumonie gibt.) 4. Die bakteriologische Untersuchung (am wichtigsten, aber mit den erwähnten praktischen und theoretischen Einschränkungen).

Dagegen messe ich den Phänomenen der inspiratorischen Einziehung, auf die andere Autoren großen differentialdiagnostischen Wert legen, gar keine Bedeutung bei.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose ernst. Ausschlaggebend dafür ist die Ausdehnung der bronchopneumonischen

Prozesse, sowie vielleicht eine gewisse Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit von seiten der Kranken.

Behandlung. Umfassende therapeutische Maßnahmen gegen die Bronchopneumonie sind zu treffen, doch liegt es außerhalb meines Themas, mich über diese im einzelnen zu äußern. Nur zwei Regeln möchte ich an die Hand geben.

Die erste bezieht sich auf die Frage, ob eine Behandlung mit Diphtherieheilserum am Platze ist. Ich glaube diese Frage jetzt schon dahin beantworten zu können, daß eine solche Behandlung in allen Fällen nach Masern und außerdem dann angezeigt ist, wenn diagnostische Zweifel bestehen, und der Arzt nicht in der Lage ist, eine bakteriologische Untersuchung zu veranlassen oder deren Ergebnis abzuwarten.

Die zweite Regel bezieht sich auf den Wert eines chirurgischen Eingriffs. Auch diese Frage glaube ich jetzt schon beantworten zu können und zwar zugunsten der Intubation; denn die Tracheotomie zieht in allen mit Bronchopneumonie komplizierten Fällen, auch da, wo wirklich Larynxdiphtherie vorliegt, fast stets eine Verschlimmerung des entzündlichen Lungenprozesses nach sich und kann sogar das Ende beschleunigen. Ich kann allerdings was den Endausgang betrifft, bei diesem schweren Krankheitsbilde auch kein Loblied der Intubation anstimmen; ich halte aber diesen Eingriff für meist unschädlich, in vielen Fällen aus vitaler Indikation der Asphyxie wegen für notwendig. Zudem bringt sie in der Mehrzahl der Fälle den Kranken eine auffallende Erleichterung, indem sie das Atemhindernis von seiten des Kehlkopfs beseitigt, und wenn auch die Dyspnoe von seiten der tieferen Atemwege bestehen bleibt, so wird doch andererseits Zeit gewonnen, um auch dagegen die entsprechende Therapie einzuleiten.

Zum Schlusse sehe ich mich genötigt, dafür um Entschuldigung zu bitten, daß sich ein gewisses Hervorheben meiner persönlichen Anschauungen bei der Darstellung dieser noch wenig erforschten Krankheitsvorgänge nicht hat vermeiden lassen.



XXVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge[1]).

Von

Prof. AD. CZERNY.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Wir wissen gegenwärtig, daß die alimentären Toxikosen der Säuglinge keine einheitliche Ätiologie haben, und können infolgedessen auch nicht erwarten, daß im Falle eines ungünstigen Ausganges die klinische Beobachtung der Herzfunktion und der Zirkulation gleiche Befunde ergibt. Ich habe schon mehrfach darauf hingewiesen, daß wir dabei im wesentlichen zweierlei Todesarten unterscheiden können. In einem Falle erlischt zuerst die Atmung. In solchen Fällen hört man auch noch in dem Stadium, in welchem die Atmung nur in großen Pausen erfolgt, deutliche Herztöne. Die Herzaktion ist dabei so kräftig, daß sie sich sogar graphisch aufzeichnen läßt, und es läßt sich in dieser Weise zeigen, daß die Zirkulation die Atmung lange überdauert. In den anderen Fällen kann schon zu einer Zeit, in der die Atmung noch nichts zu wünschen übrig läßt, eine Störung der Zirkulation durch Auskultation am Herzen nachgewiesen werden. Die Herztöne werden leiser, verlieren immer mehr ihre scharfe Abgrenzung, und im weiteren Verlaufe bleibt nur ein einziger dumpfer Herzton übrig. Auch dieser nimmt schließlich an Intensität ab, und wenn die Herzaktion durch Auskultation lange schon kaum mehr wahrnehmbar ist, erlischt allmählich die Atmung.

Letztere Fälle, bei welchen zuerst die Zirkulation und dann die Atmung erlischt, gaben schon mehrfach zu Kontroversen Veranlassung. Es handelte sich dabei um die Frage, welcher Herzton zuerst unhörbar wird. *Schlieps*[2]) entschied in Übereinstimmung mit mir die Frage dahin, daß es der erste Herzton sei, und erörterte anläßlich seiner diesbezüglichen Beobachtungen die Literatur über den Gegenstand.

[1]) Erscheint zugleich in der Ganghofner Festschrift.

[2]) Monatsschr. f. Kinderh. 1912. Bd. X. S. 450.

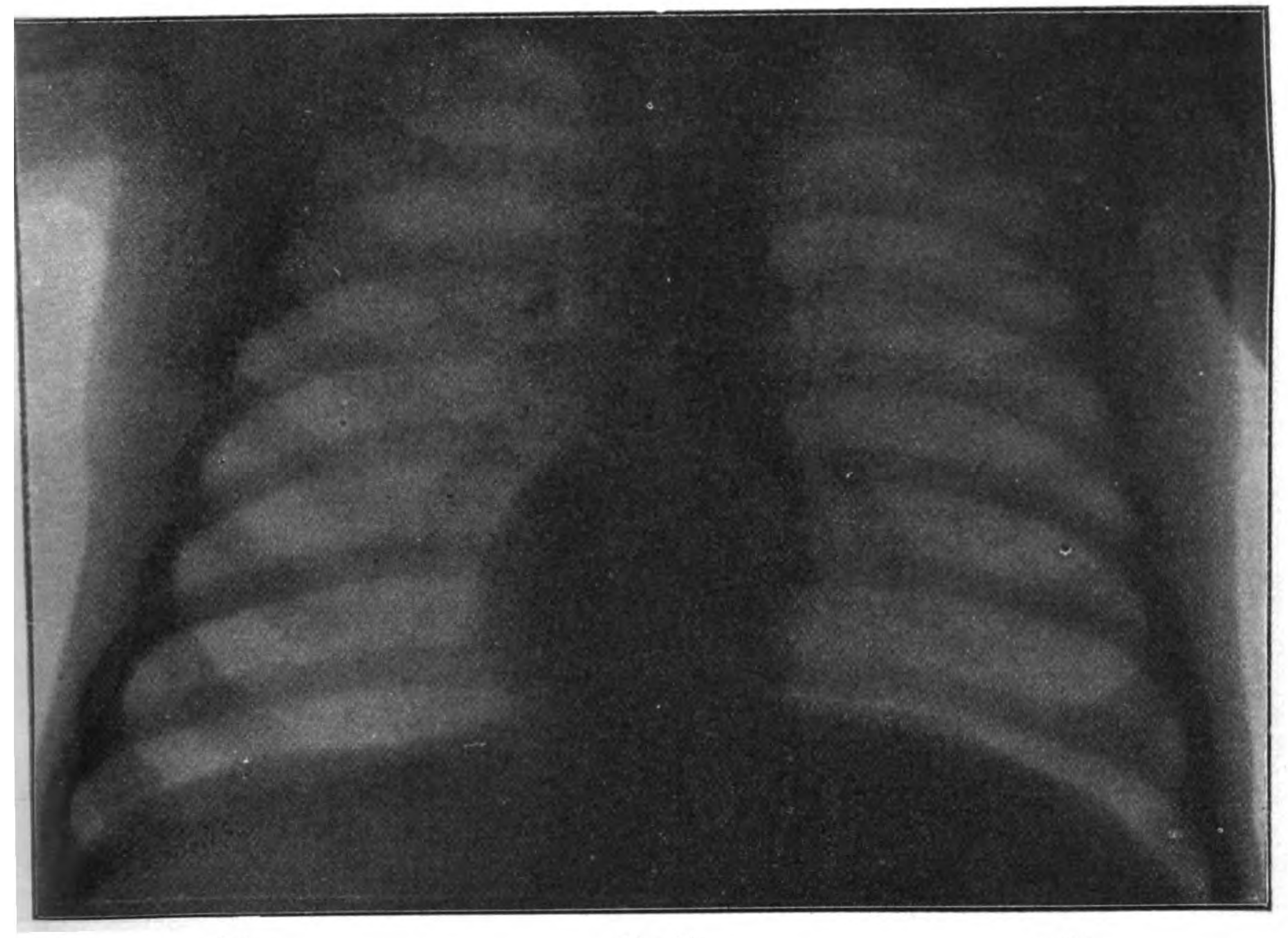


— Neuere Untersuchungen über Zirkulationsstörungen bei Kindern veranlaßten mich, die Rolle des Herzens bei den alimentären Toxikosen der Säuglinge mit Röntgenaufnahmen zu verfolgen. Dabei ergab sich ein interessanter Befund. In den Fällen, in welchen die Herztöne in der erwähnten Art an Intensität abnehmen, verkleinert sich zusehends der Herzschatten. In extremis wird er so klein, wie wir es bei keinem anderen Krankheitszustande beobachten können. Um dies zu illustrieren, gebe ich nachstehend die Abbildung von zwei Röntgenbildern. Das erste Bild (Fig. 1) stammt von einem 6 Wochen alten Kinde und ist am letzten Lebenstage

links Fig. 1. rechts

aufgenommen. Das zweite Bild (Fig. 2) zeigt den Herzschatten eines 4 Monate alten Kindes, 24 Stunden vor dem Tode.





links Fig. 2. rechts

Es ist mir nicht unbekannt, welche Bedingungen inne gehalten werden müssen, um aus der Größe eines Herzschattens am Röntgenbilde auf die tatsächliche Größe des Herzens zu schließen. In unseren Fällen handelte es sich aber nicht um kleine Differenzen in der Herzgröße, welche durch subtile Messungen ermittelt werden müssen, sondern um derart auffallende Befunde, daß sie auch schon bei der einfachsten Methode nicht übersehen werden können. Daß die angeführten Befunde bisher keine Beachtung fanden, erklärt sich wahrscheinlich aus dem Umstande, daß sich niemand veranlaßt sah, Röntgenaufnahmen von Säuglingen in den extremen Stadien der alimentären Toxikosen vorzunehmen.

Der Befund des kleinen Herzschattens scheint mir für die Pathogenese der letal verlaufenden Fälle von großer Wichtigkeit zu sein. Die nächstliegendste Deutung des Befundes wäre die, daß

es sich um eine mangelhafte Füllung des Herzens mit Blut handelt. Für eine Abnahme der Blutmenge, welche die geringe Füllung des Herzens bedingen könnte, liegt kein genügender Anhaltspunkt vor. Die Kinder, bei welchen ich bisher die Verkleinerung des Herzschattens beobachten konnte, wiesen, so wie die beiden Kinder, von denen nebenstehende Röntgenbilder herrühren, große Wasserverluste auf. Daß Wasserverluste eine Eindickung des Blutes und somit auch eine Abnahme der gesamten Blutmenge herbeiführen können, ist sichergestellt. Es ist aber unwahrscheinlich und noch nicht nachgewiesen, daß die Bluteindickung bei Säuglingen Grade erreicht, welche eine ungenügende Füllung des Herzens bedingen könnten.

Gegen die Annahme einer sehr starken Abnahme der gesamten Blutmenge spricht auch die Erfahrung, daß bei manchen Säuglingen die Zirkulationsstörung, welche sich in den oben genannten Auskultationserscheinungen am Herzen verrät, schon zu einer Zeit nachweisbar ist, in der von einem bedeutenden Wasserverluste noch nicht die Rede sein kann. Der Herzbefund ist in diesen Fällen ein Symptom, welches früher auf den Ernst der Erkrankung aufmerksam macht, als die Zeichen von seiten des Magen-Darmtractus oder die Körpergewichtsabnahme.

Wenn nicht die gesamte Blutmenge eine nennenswerte Änderung erfährt, so könnte die mangelhafte Füllung des Herzens ihre Ursache in einer unter den pathologischen Verhältnissen entstehenden ungleichen Blutverteilung finden. Daß bei den akuten Ernährungsstörungen die Verteilung des Blutes auf verschiedene Gefäßgebiete in den ersten Stadien der Erkrankungen einschneidende Änderungen erfährt, läßt sich schon aus dem Abblassen der äußeren Hautdecken erschließen. Diese Erscheinung würde aber eher an eine Überfüllung des Herzens denken lassen. Das Absinken der Bauchdeckenspannung läßt ferner eine Stauung relativ großer Blutmengen im Abdomen vermuten. Das Organ, welches im Abdomen den größten Schwankungen in Bezug auf seinen Blutgehalt unterworfen ist, ist die Leber. Bei Insuffizienz der Zwerchfellaktion, welche bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge oft zu beobachten ist, kann sich die Leber durch die Blutstauung maximal vergrößern. Eine klinisch feststellbare Vergrößerung der Leber ist bei solchen kranken Kindern nicht immer der Ausdruck einer Blutstauung, denn unter gleichen Umständen entsteht auch manchmal eine Fettleber, welche klinisch von der Stauungsleber kaum zu unterscheiden ist. Ich konnte mich aber überzeugen,

daß in Fällen, in welchen die Obduktion eine durch Stauung bedingte Lebervergrößerung bestätigte, intra vitam im Röntgenbilde stets ein vergrößerter und niemals ein zu kleiner Herzschatten nachweisbar war.

Bekanntlich ist es möglich, durch Hochpressen des Zwerchfells bei geschlossener Glottis das Herz soweit zu entleeren, daß dies im Röntgenbilde nachweisbar wird. Der Mechanismus der abnehmenden Herzfüllung ist dabei der gleiche wie im *Valsalva*schen Versuche. Dieser Entstehungsmodus kommt für die von mir beobachteten Fälle nicht in Betracht, da keinerlei Hindernisse für das Ein- und Ausströmen der Luft aus den Luftwegen vorhanden waren, und da, wie an den Röntgenbildern zu sehen ist, kein Zwerchfellhochstand vorlag.

Erinnern wir uns, daß das Herz nur als Pumpe funktioniert und seine Füllung wesentlich von der Mitwirkung des Zwerchfells abhängt, so müßte sich die Verkleinerung des Herzbildes am ungezwungensten durch eine Funktionsstörung des Zwerchfells erklären lassen. Demgegenüber muß ich aber anführen, daß das genannte Krankheitssymptom ohne Störung der Atmung auftritt und besteht, und bei allen klinisch nachweisbaren Störungen der Zwerchfelltätigkeit fehlt.

Ein Blick auf die Röntgenbilder läßt auch die Frage berechtigt erscheinen, ob es sich nicht in den beobachteten Fällen um Kinder mit abnorm kleinen Herzen gehandelt habe. Demgegenüber kann ich anführen, daß die Obduktionen keinen Anhaltspunkt dafür ergaben.

Nach den angeführten Überlegungen komme ich noch zu der Auffassung, daß die Verkleinerung des Herzschattens bei einzelnen alimentären Toxikosen durch einen abnormen Kontraktionszustand der Herzmuskulatur zustande kommt. Eine solche Ansicht läßt die Erwägung zu, ob nicht bei manchen alimentären Toxikosen toxische Substanzen entstehen, welche eine derartige Wirkung auf den Herzmuskel und dessen Nerven ausüben können. Diesem Gedankengange möchte ich nicht folgen, weil ich nicht leicht bereit bin, toxische Substanzen anzunehmen, welche sich nicht nachweisen lassen. Noch mehr aber zwingt mich die klinische Beobachtung zu einer anderen Überlegung. Ohne Untersuchung der Zirkulation unterscheiden sich die alimentären Toxikosen, bei welchen es zu der in Rede stehenden Verkleinerung des Herzbildes kommt, klinisch nicht von denen, bei welchen dieses Symptom fehlt. Ich glaube deshalb, daß die Zirkulationsstörung wohl durch



die alimentäre Toxikose ausgelöst wird, ihre eigentliche Ursache aber in einer besonderen Erregbarkeit des Blutzirkulationssystems einzelner Kinder hat. Diese Annahme scheint mir auch vereinbar mit der Erfahrung, daß die Symptome von seiten des Herzens unabhängig sind von dem Grade der übrigen Symptome der alimentären Toxikosen. Sie führen in manchen Fällen sogar zum Exitus letalis, welcher nach der übrigen Symptomatologie des Krankheitsbildes noch nicht zu erwarten gewesen wäre, also mehr oder weniger überraschend eintritt. Es handelt sich dabei um Kinder, deren Herz-, Gefäß- und Zwerchfellinnervation eine abnorme Labilität besitzt und bei welchen wahrscheinlich schon reflektorische Reize, wie sie bei der alimentären Toxikose vom Magen-Darmtractus ausgehen, genügen, um eine Hemmung der Herzaktion auszulösen.

Mit meiner Annahme ist auch die klinische Erfahrung vereinbar, daß die durch Auskultation wahrnehmbaren Störungen der Herzaktion bei manchen Kindern schon im Beginn der alimentären Toxikose bestehen, wenn der Allgemeinzustand im übrigen durchaus noch keinen bedrohlichen Eindruck macht.

Wenn wir bei alimentären Toxikosen in einem Falle den Herzschatten im Röntgenbilde vergrößert und in einem anderen verkleinert finden, so wird es uns nicht wundern, daß auch in therapeutischer Beziehung die gleichen Mittel, welche zur Anregung der Zirkulation Verwendung finden, nicht die gleichen Erfolge zeitigen. Gerade bei den Kindern, welche das Symptom der Verkleinerung des Herzschattens aufweisen, versagen vorläufig alle zurzeit gebräuchlichen Exzitanzien. Ich habe sogar den Eindruck, daß wir dabei mit denselben direkt Schaden anrichten.



XXVII.

(Aus der pädiatrischen Klinik an Franz-Josef-Kinderspital in Prag [Vorstand: Prof. *Ganghofner*]).

Ein Beitrag zur Raynaudschen Krankheit im Kindesalter[1]).

Von

Dr. VALERIE LEDERER.

Die von *Raynaud* im Jahre 1862 beschriebene und nach ihm benannte Erkrankung oder symmetrische Gangrän ist eine Angioneurose, die zumeist die peripheren Körperteile, namentlich Finger und Zehen, seltener Ohren und Nasenspitze, in den seltensten Fällen andere Körperstellen befällt. So wurde von *Hoeßlin* (1) ein Fall beschrieben, bei dem es sich um Anigospasmen an Nase, Kinn und Zunge handelte. Besonders Fälle letzterer Art sind sehr selten, wenn auch in der Literatur schon bekannt.

Die Erkrankung erfaßt zumeist jugendliche Individuen im Alter von 20 bis 30 Jahren, doch sieht man sie auch öfters zu Beginn der Menopause und des Seniums auftreten. Jedenfalls kommt die Krankheit bei Kindern seltener vor; namentlich im Alter von 1 bis 3 Jahren; mehrere Fälle findet man in der Zeit zwischen dem 6. und 14. Jahre; *Raynaud* selbst beschreibt unter 25 Gesamtbeobachtungen bloß 5 kindliche Fälle. Somit dürfte es gestattet sein, über einen Fall zu berichten, der in das Kaiser-Franz-Josefs-Kinderspital gebracht wurde und wohl in die Gruppe der *Raynaud*schen Erkrankung einzureihen ist.

Es handelte sich um das 3 Jahre alte Mädchen B. S. aus Großkuchelbad, das am 15. XII. 1913 aufgenommen wurde.

Der Anamnese nach bekam das Kind am Morgen des Aufnahmetages zum ersten Male plötzlich Schmerzen in beiden Händen und Füßen und begann laut zu schreien. Kurze Zeit darauf, als die Mutter das Kind entkleidete, bemerkte sie Blauwerden von Händen und Füßen. An den Händen schwand der Angabe nach die Verfärbung binnen zwei Stunden, an den Füßen aber verschlimmerte sich der Zustand, weshalb das Kind dem Krankenhause übergeben wurde.

Das Kind soll stets gesund gewesen sein, hatte nur vor kurzer Zeit Diarrhöen mit Erbrechen, die durch 8 Tage anhielten. Bis jetzt hatte es keine Infektionskrankheit durchgemacht. Bei den Eltern und in der Familie keine nervöse Erkrankung. Über Tuberkulose und Lues nichts bekannt.

Der Status ergibt: Gutgenährtes, kräftig entwickeltes Kind; Organbefund vollkommen normal. Temperatur leicht erhöht, Puls rhythmisch,

[1]) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.



ohne Besonderheit. Das Kind selbst ist sehr ängstlich und beginnt beim Erscheinen des Arztes sofort zu schreien, so daß seine Untersuchung sehr erschwert wird. Beide Füße und Unterschenkel zeigen eine bis zur Mitte der Unterschenkel reichende, daselbst scharfrandig abgegrenzte cyanotische Verfärbung; die betroffenen Extremitäten sind ödematös, kalt und druckschmerzhaft. Nach einigen Stunden erwärmen sich die Füße wieder, die Cyanose schwindet und bleibt nur an den Unterschenkeln noch kurze Zeit bestehen. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, kein Blut.

17. XII. Bei der Frühvisite 8 Uhr morgens sind die Füße normal in Farbe und Temperatur, die Haut der Unterschenkel ist rötlichbraun pigmentiert. Ödem geschwunden.

10 Uhr a. m. Plötzliche Cyanose und Ödem der linken Hand. Finger sind kalt anzufühlen. Wiederum scharfe Abgrenzung nach oben. Der Puls der Arteria radialis links schwächer als rechts. Dieser Zustand hält durch mehrere Stunden an.

4 Uhr p. m. Alle Erscheinungen, bis auf ein leichtes Ödem des 3. und 4. Fingers, links geschwunden.

18. XII. Morgens bei der Visite Hände und Füße wieder vollkommen frei.

½11 Uhr a. m. Abermals ein Anfall, diesmal an beiden Füßen und einem Teil der Unterschenkel, er dauert bis ½2 Uhr p. m. Die Abgrenzung war auch diesmal wieder eine ganz scharfe.

19. XII. An dem unteren Drittel der Unterschenkel stellenweise fleckig blaurote Verfärbung, die Haut sieht wie marmoriert aus. Die Flecke schwanden auf Fingerdruck nicht. Es handelte sich um Blutextravasate. Im Laufe des Tages kein neuer Anfall.

20. XII. 7 Uhr a. m. Abermals Rötung und Schwellung an beiden Füßen. Zehen cyanotisch und kalt, sicher schmerzhaft, da das Kind bei der geringsten Berührung schreit. Dabei werden die Beine, wie auch bei früheren Attacken, im Knie gebeugt und angezogen gehalten; einer jeden passiven Bewegung wird kräftiger Widerstand entgegengesetzt. Um 9 Uhr a. m. sind die Erscheinungen geschwunden.

Vom 20. XII. bis 27. XII. traten keine weiteren Anfälle auf, weshalb das Kind in häusliche Pflege entlassen wurde. Ein Fortschreiten dieses Zustandes und Übergang in Gangrän konnte demnach bei uns nicht beobachtet werden. Wir beriefen das Kind zwar zur Nachuntersuchung ein, doch erschien die Mutter nicht. Sie teilte uns aber mit, daß das Kind seit seinem Abgange aus dem Spital keine Anfälle mehr gehabt habe.

Wegen des jugendlichen Alters einerseits und der großen Schreckhaftigkeit des Kindes andererseits war es uns unmöglich, ein genaues Bild der Sensibilitätsverhältnisse zu erhalten. Druck und Schmerzempfindung war sicher stets vorhanden. Leider wurde es unterlassen, rechtzeitig die *Wassermann*sche Reaktion vorzunehmen, doch ist uns über venerische Infektion des Vaters, über Abortus der Mutter nichts bekannt.

Der Harn war während der ganzen Beobachtungszeit vollkommen normal.

Nach der ganzen Sachlage handelt es sich demnach in diesem Falle um eine spastische, angioneurotische, in Attacken auftretende



Erkrankung, deren Einreihung uns zunächst bei dem unvollständigen Symptomenbild einige Schwierigkeiten bereitete.

Wir erwarteten ein Fortschreiten des Prozesses und Übergang in Gangrän, die aber nie eintrat. Vielmehr bildeten sich die Erscheinungen stets wieder vollkommen zurück. Dies ließ daran denken, daß es sich um Thrombosenbildung in den Gefäßen handeln könnte; das wiederholte Auftreten der Erscheinungen und das fast immer symmetrische Bild ließen dies ausschließen. Von den sonst bekannten lokalen Cyanosen hätte nur Erythromelalgie in Betracht kommen können. Doch charakterisiert sich diese Erkrankung durch plötzlich einsetzende Schmerzen, Rötung und Schwellung der einzeln oder symmetrisch befallenen Gliedmaßen und deutliche Temperatursteigerung im den betroffenen Partien, während bei der *Raynaud*schen Erkrankung, zu der wohl unser Fall zu rechnen ist, erst Kältegefühl und Blässe und dann Cyanose in den betreffenden Teilen auftritt.

Über die Entstehung der *Raynaud*schen Krankheit herrschen die verschiedensten Anschauungen. *Raynaud* (2) selbst stellt auf Grund von 31 Fällen folgende Theorie auf: Infolge irgend eines Vasomotorenreizes tritt eine spastische Kontraktion aller kleinen und kleinsten Gefäße der betreffenden Extremitäten ein. Demzufolge kommt es zur vollständigen Blutleere der betroffenen Partien mit blasser Hautfarbe, Herabsetzung von Temperatur und Sensibilität. Dieses erste Stadium, lokale Synkope genannt, geht dann in Gefäßparalyse über, die aber erst allmählich, und zwar zuerst in den Venen, und dann in den Arterien eintritt. Dadurch entsteht Cyanose der Haut, das zweite Stadium oder lokale Asphyxie. Oft ist das erste Stadium so kurz, daß nur das zweite zur Beobachtung gelangt. Tritt rechtzeitig die *Paralyse* in den Arterien ein, so kommt es zur Restitutio ad integrum. Hält aber der Spasmus der Arterien lange an, so erfolgt Gangrän des Gewebes. Diese ist das dritte, das Endstadium. Das symmetrische Auftreten wird durch den zentralen Sitz des Reizes bedingt. Die Auslösung des Reizes erfolgt auf reflektorischem Wege durch raschen Temperaturwechsel, dem am meisten die peripheren Körperteile ausgesetzt sind.

Demgegenüber stehen die Ansichten von *Weiß* (3), der annimmt, daß die lokale Synkope, die er regionäre Ischämie nennt, zwar auf angioneurotischem Wege zustande kommt, daß sie aber mit der symmetrischen Gangrän nichts zu tun habe. Die Ischämie sei eine Affektion für sich, die häufig bei neuropathischen Individuen auftrete und keine weiteren Folgen hinterlasse. Die lokale Asphyxie,





die *Weiß* als „regionäre Cyanose" bezeichnet, ist seiner Ansicht nach das einzige Vorstadium der Gangrän; diese kommt jedoch nicht nur durch den Krampf sämtlicher Gefäße, sondern ausschließlich durch den der Venen zustande. Peripherwärts von den kontrahierten Venen bildet sich eine Stase, die ihrerseits die Gangrän erzeuge.

Jakobi bezeichnet die Erkrankung als auf Innervationsstörung der Hautgefäße zentralen Ursprungs beruhend; andere Autoren fassen die Erkrankung als eine reine Trophoneurose auf.

Sachs und *Strauß* (4) nehmen an, daß die *Raynaud*sche Erkrankung nicht eine tropho-, sondern eine rein angioneurotische Neurose sei, die entweder als selbständige Krankheit, oder im Zusammenhange mit verschiedenen zentralen Nervenaffektionen auftreten könne.

Eichhorst glaubt an eine autochthone Arterienthrombose. Er stellt eine nur mikroskopisch erkennbare Endarteriitis fest, auf die er die Thrombose zurückführt.

Kreibich (5) bezeichnet die Erkrankung als eine angiospastische Neurose. Auch unterscheidet er im Gegensatze zu *Weiß*, wie schon früher *Raynaud*, 3 Stadien; nur ist nach seiner Ansicht das erste Stadium der lokalen Synkope oft so kurz, daß es der Beobachtung entgeht. Außerdem gibt es Fälle, bei denen das dritte Stadium nicht akut, sondern erst im Laufe von 3 bis 4 Monaten einsetzt.

Auch in unserem Falle konnten wir das erste Stadium nicht sehen. Wir beobachteten stets nur das zweite Stadium der lokalen Asphyxie mit einer regionären Cyanose. Sicherlich war dieses Stadium mit starken Schmerzen verbunden, da das Kind jedesmal beim Auftreten des Anfalls lebhaft zu schreien begann. Die Symptome bildeten sich in unserem Falle stets bis zur Norm zurück. Die Extremitäten erholten sich wieder, der Zustand der Gangrän trat weder im Spital, noch später ein. Demnach scheint der Spasmus der Gefäße in jenem Falle niemals so lange angehalten zu haben, daß es zu einer Schädigung einer größeren Anzahl von Gewebszellen gekommen wäre und diese ihre Lebensfähigkeit eingebüßt hätten.

Die sonst so häufige Eiweißausscheidung trat in unserem Falle nicht ein; auch kam es nicht zu Sehstörungen, die zuweilen bei der *Raynaud*schen Krankheit vorkommen und wahrscheinlich auf Kontraktion der Art. centr. retinae beruhen.

Die Ätiologie der *Raynaud*schen Erkrankung ist nicht sicher bestimmt. Die *Raynaud*sche Erkrankung der Kinder im Säug-



lingsalter beruht zumeist auf syphilitischer Basis. So beschreibt *Durante* (6) 2 Beobachtungen symmetrischer Gangrän bei Neugeborenen syphilitischer Eltern mit letalem Ausgang. *Krisowski* (7) veröffentlicht einen Fall bei einem 2 jährigen Kinde auf hereditärluetischer Basis. Auch nach Enteritis wurde Gangrän beider Beine bei einem ¾ Jahre alten Säugling beschrieben.

Bei größeren Kindern tritt die symmetrische Gangrän zumeist nach Infektionskrankheiten auf. Bevorzugt ist das Alter von 6 bis 14 Jahren; im Vordergrund steht Typhus und Skarlatina, doch auch nach Morbillen, Varizellen, Influenza und kroupöser Pneumonie wurden Fälle beobachtet.

Welche von den genannten Ursachen für unseren Fall in Betracht kommt, konnte nicht sichergestellt werden. Das Kind hatte keine Infektionskrankheiten durchgemacht, über Lues seitens der Eltern konnten wir nichts erfahren, bliebe demnach bloß Trauma oder Erkältung übrig. Doch wurde beides von der Mutter in Abrede gestellt.

Unsere Therapie bestand nur im Einwickeln der befallenen Extremitäten in warme trockene Tücher und Einlegen von Wärmeflaschen. Hebung des Ernährungszustandes war nicht nötig, da es sich um ein gut genährtes, wohlentwickeltes Kind handelte, das durch die Erkrankung in keiner Weise herabgekommen war. Indes ist die Therapie ziemlich machtlos, der Prozeß schreitet in den gewöhnlichen Fällen vorwärts, bis er seine drei Stadien durchlaufen hat, und erst nach Abstoßung der nekrotischen Haut und des Knochengewebes kommt es zur Ausheilung.

Unser Fall ist sicher ein beachtenswerter. Denn nur selten kommt es zum vollständigen Rückgang der Erscheinungen ohne weitere Gewebsschädigung, also zum Abschluß des Prozesses mit dem zweiten Stadium. Wir können wohl nicht annehmen, daß unser mäßiges therapeutisches Eingreifen dies verursacht hat und können also nur glauben, daß der Gefäßspasmus sich rechtzeitig gelöst hat und es deshalb zu keiner Gangrän gekommen ist.

Literatur-Verzeichnis:

1. *Hoeßlin*, Münch. med. Woch. 1910. No. 29. S. 1534. Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. 2. *Raynaud*, Nouveau dictionnaire de médicine. 1872. Paris; siehe Krisowski unten. 3. *Weiß*, Wien. Klin. 1882. S. 347. 4. *Sachs* und *Strauß*, Raynaudsche Disease; ref. Arch. d. Derm. Bd. 97. S. 131. 5. *Kreibich*, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 6. *Durante*, Zwei Beobachtungen tödlich-symmetrischer Gangrän. La Pédiatrie. 1898; ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 132. 7. *Krisowski*, Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hered.-luet. Grundlage. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 57.



XXVIII.

(Mitteilung aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Budapest.
[Direktor: Dr. *Wilhelm Tauffer*, o. ö. Univ.-Professor, Kgl. ung. Hofrat.])

Beiträge zum pathologischen Wesen und zur Therapie des transitorischen Fiebers bei Neugeborenen.

Von

Dr. IGNATZ PÉTERI,
Primarius, Kinderarzt der II. Univ.-Frauenklinik.

Der Unzulänglichkeit der Wärmeregulierungsfähigkeit des jungen Organismus ist es zuzuschreiben, daß die Körpertemperatur der Säuglinge, insbesondere aber der Neugeborenen, kleineren oder größeren Schwankungen unterworfen ist, deren Ursache entweder im Organismus selbst oder in äußeren Umständen zu suchen ist.

So ist es bekannt, daß die Temperatur von in Couveuse übererwärmten Neugeborenen auf 39—40° C, ja sogar noch höher steigen kann, andererseits aber die Temperatur eines febrilen Säuglings nach einem 5 Minuten dauernden Bade von 26—27° auf das Normale, ja unter das Normale sinken kann, ebenso daß minutiöseste Veränderungen im Chemismus des Organismus von Neugeborenen und Säuglingen schon kleinere oder größere Temperaturschwankungen hervorrufen können.

Schon in den ersten Lebensstunden zeigt die Temperatur Neugeborener genug bedeutende Schwankungen; aus den Untersuchungen von *Erőss* geht hervor, daß die Analtemperatur der Neugeborenen innerhalb der ersten 10 Stunden zwischen 37,6° und 35,84° C schwankt und erst nach 10 Stunden unter normalen Verhältnissen bei 37° verbleibt.

Jedoch aber können wir oft genug Neugeborene beobachten, welche am III., IV., V. Lebenstage eine höhere Körpertemperatur zeigen, ohne daß die Untersuchung irgendwelche das Fieber erklärende Veränderung nachweisen könnte; dabei macht der Neugeborene auch keinen krankhaften Eindruck, so daß bloß die Temperaturmessung die im Organismus vorhandene Veränderung verrät. Dieses rätselhafte Fieber pflegt 1—2—3 Tage lang zu bestehen, und dann sinkt die Temperatur plötzlich auf das Normale.



Daß solche „transitorische“ Fieber öfters auftreten, ist auch der Aufmerksamkeit einzelner Autoren nicht entgangen; so haben *E. Holt*, *C. Sommer*, *J. Eröss* u. A. nachgewiesen, daß bei einem gewissen Prozentsatz von Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine kurz anhaltende Temperatursteigerung vorhanden ist, deren Ursprung einerseits „dem Hunger“, andererseits der Dyspepsie, Darmkatarrh, der beginnenden Nabelschnurgangrän, der Nabeleiterung zugeschrieben wurde. In der letzten Zeit haben sich *Reuß* und *F. Heller* mit dem transitorischen Fieber von Neugeborenen befaßt. *Reuß* teilt die ausführliche Krankengeschichte von 24 solchen Fällen mit und beschreibt das transitorische Fieber und dessen klinische Symptome in folgender Weise:

Das Fieber tritt gewöhnlich am 3.—4. Tage auf, hält 2—3 Tage, doch niemals länger als 5 Tage, an, das Maximum der Temperatur schwankt zwischen 38—39° C, jedoch zählt Fieber bis 39° auch nicht zu den Seltenheiten; der Fieberabfall erfolgt zumeist kritisch. Nach *Reuß* sind die Kinder während der Fieberperiode sehr unruhig oder, im Gegensatze hierzu, erscheinen sie eher sehr erschöpft. Diesen Angaben gegenüber beobachtete *F. Heller* auch noch am 7. Tage Fieber, welches oft auch 40,1° C erreichte. Die Beobachtungen beider Autoren stimmen darin überein, daß der Höhepunkt des Fiebers mit dem tiefsten Punkte des physiologischen Körpergewichtsverlustes zusammenfiel, und daß mit der Gewichtszunahme die Temperatur stets wieder auf das Normale sank. Dies sind also die Symptome, welche bei Neugeborenen mit transitorischem Fieber beobachtet werden können, überdies ist das Untersuchungsresultat stets vollkommen negativ, auch der Stuhl zeigt während der Fieberperiode keinerlei charakteristische Veränderung.

Was die Ursache dieser eigentümlichen, mit fast unerklärlichem Fieber einhergehenden Veränderungen im Organismus der Neugeborenen ist, ist heute noch nicht entschieden.

Daß der Temperaturerhöhung eine Pharyngitis, Angina, Coryza oder pathologische Veränderungen des Nabels zugrunde liegen sollten, dafür fehlt selbst nach den eingehendsten Untersuchungen jeder Anhaltspunkt. Es scheint auch die Annahme einer Darminfektion als nicht wahrscheinlich, denn der Stuhl von fiebernden Neugeborenen zeigt nach den bezüglichen Beobachtungen von denen fieberfreier Neugeborener gar keinen Unterschied. Dieser Anschauung gegenüber schreibt *Berend* in seiner „Das pathologische Bild der Darmfäulnis“ betitelten Arbeit das am 3.—4. Tage auftretende Fieber einem im Darm vor sich gehenden

Fäulnisprozeß zu und hält hierfür das „initiale Erbrechen" und den übelriechenden, faulenden Stuhl als charakteristisch. Dies sind solche Neugeborene — so sagt *Berend* —, welche viel Fruchtwasser geschluckt haben, denn obgleich das Mekonium der Fäulnis widersteht, wird diese dennoch eintreten, sobald das Mekonium mit Wasser resp. Fruchtwasser in Berührung kommt, andererseits jedoch hebt er auch hervor, daß dieses Krankheitsbild insbesondere bei mangelhafter Nahrungsaufnahme erscheint; „das Verschlucken von Amnionflüssigkeit prädisponiert bei mangelhafter Ernährung zur Fäulniserregung im Darmtrakte von Neugeborenen, welche zumeist in Form eines leichten Krankheitsbildes verläuft".

Reuß erwähnt wohl, obgleich er es für ausgeschlossen hält, daß in dem Zustandekommen des Fiebers auch der Sepsis eine Rolle zukäme, denn es wurde gar kein Zusammenhang zwischen der Temperatursteigerung der Mutter und des Fiebers der Neugeborenen gefunden.

Es lag der Gedanke nahe, daß der Organismus der Neugeborenen im Momente der Geburt von Milliarden von Bakterien überschwemmt wird, und auf diese Bakterieninvasion reagiert derselbe mit Fieber, d. h. der im Momente der Geburt sterile Magendarmtrakt wird innerhalb einer gewissen Zeit von Bakterien besetzt, deren Stoffwechselprodukte resp. Toxine besonders dann eine schädliche Wirkung auf den Organismus ausüben, wenn die unschädliche Mekoniumflora von der zuckerhaltigen Milchflora abgewechselt wird, d. h. wenn im Darm der Gärungsprozeß beginnt (*Passini.*)

Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß das transitorische Fieber eine Folge äußerer thermischer Einwirkungen sei, denn es wird niemals beobachtet, daß in ein und demselben Raume gleichmäßig bekleidete Neugeborene zur selben Zeit derartige kurz anhaltende Temperatursteigerungen aufweisen. Erst *Holt*, dann *Reuß*, ferner *Heller* neigten für eine Relation zwischen dem physiologischen Körpergewichtsverlust der Neugeborenen und dem transitorischen Fieber derselben, wenngleich der letztere Autor das Zustandekommen des Fiebers nicht ausschließlich diesem Umstande zuschreibt, sondern viel eher der Ansicht ist, daß zusammen mit den oben angeführten Faktoren der Körpergewichtsverlust, also auch die Exsikkation oder Inanition, an dem Zustandekommen der fieberhaften Bewegungen mitwirkt.

Meine an der II. Frauenklinik in dieser Richtung unternommenen Versuche hingegen scheinen zu beweisen, daß das transi-



torische Fieber Neugeborener im größeren Teil der Fälle durch die Exsikkation zu erklären ist, demzufolge es Inanitionsfieber genannt werden kann, und wenn dem so ist, besteht auch die Möglichkeit des Schutzes gegen dasselbe.

Unser Wissen über das bei Säuglingen wahrnehmbare Inanitionsfieber verdanken wir *Erich Müller*, der dieser Erscheinung den Namen „*Durstfieber*" gab, zumals öfters bei solchen Säuglingen Temperaturerhöhungen auftraten, denen aus irgendwelchem Grunde die Nahrung entzogen wurde. Körpergewicht und Temperatur stehen zueinander in umgekehrter Proportion, d. h. wenn die Konzentration der Säfte des Organismus (infolge der Körpergewichtsabnahme) zunimmt, dann steigt auch gleichzeitig die Temperatur. Die Ursache des in dieser Weise zustandegekommenen Fiebers ist zweifellos in der Säftekonzentration des Organismus zu suchen und steht wahrscheinlich mit dem Salzfieber im Zusammenhang *(E. Müller.)* Die Gewichtskurve der Neugeborenen zeigt in den ersten 2—3 Lebenstagen einen bedeutenden Abfall; dieser Gewichtsverlust ist hauptsächlich durch den Wasserverlust des Organismus erklärlich, demzufolge die Konzentration des Blutes zunimmt, die Säfte des Organismus dichter werden, welcher Umstand auch durch die *F. Rott*schen Versuche erhärtet wird. *Rott* hat mittels eines refraktometrischen Verfahrens festgestellt, daß parallel mit dem Abfall der Gewichtskurve der Neugeborenen die Refraktionskurve ansteigt, d. h. daß gleichzeitig mit dem Gewichtsverlust der Wassergehalt des Blutes abnimmt. All dies zusammenfassend kann dieser wasserarme Zustand des neugeborenen Organismus als *Exsikkations*zustand betrachtet werden, ähnlich dem von *E. Müller* als *Durstfieber* beschriebenen und auch dem von *Heim* und *John* betonten Exsikkationszustande, welcher bei akuten Ernährungsstörungen (Dyspepsie, Intoxicatio aliment.) beobachtet wird.

Es erscheint mir überflüssig, all die Theorien zu berühren, welche geeignet wären, die Ursachen des dem Exsikkationszustand sich anschließenden Fiebers (aliment. Fieber) festzustellen; ich möchte nur auf eine Erklärung des alimentären oder Exsikkationsfiebers hinweisen, welche uns aus den Mitteilungen von *John* und *Heim* bekannt ist, deren Auffassung ausschließlich zwischen dem Salzchemismus des neugeborenen Organismus, dem Wassermangel desselben und schließlich zwischen der mangelhaften Entwicklung des Wärmeregulierungsapparates der Säuglinge eine Relation sucht und demzufolge das im Exsikkationsstadium wahrnehmbare



Fieber (alimentäres oder Salzfieber) durch Wärmekumulation erklärt. *Heims* und *Johns* Theorie enthält in ihrem Wesen folgendes:

„Eine spezifische Eigenschaft des Chlornatriums ist seine *hydropigene* Wirkung. Lassen wir in den Organismus Kochsalz gelangen, wird mit dem Salz auch Wasser im Organismus zurückgehalten. Der Organismus jedoch kann dieser hydropigenen Wirkung nur in dem Falle entsprechen, wenn genügend Wasser zur Verfügung steht, d. h. wenn das Kochsalz in genügender Wassermenge gelöst in den Organismus gelangt, oder aber in Wasserdepots des Organismus genügend Wasser vorhanden ist. Gelangt jedoch das Kochsalz in stark konzentrierter Lösung in den Organismus oder ist der Organismus selbst sehr salzreich und wasserarm, so daß weder endogen noch exogen genügender Wasservorrat zur Verfügung steht, dann wird der Organismus mit seinem Wasservorrat sparen und die Wasserabgabe einstellen. Der Organismus wird durch die Nieren, Lungen, ebenso auch durch die Haut weniger Wasser abgeben, worauf eine Temperatursteigerung, das Salzfieber, auftritt. Das Salzfieber basiert also auf einer Wärmekumulation."

Zur Erhärtung dieser Auffassung verabreichten *Heim* und *John* mit alimentärem (oder Salz- oder Exsikkations-) Fieber behafteten Säuglingen eine größere Menge und in viel Wasser gelöstes Kochsalz per os (pro die 1 Liter physiologische Kochsalzlösung), wodurch dem Organismus eine große Menge Wasser zugeführt wird, welcher dasselbe infolge des Chlorgehalts des Kochsalzes auch zurückhält, worauf das hohe Fieber aufhört. Andererseits beobachteten sie auch einen Fall, in welchem der Säugling fieberfrei blieb, wenn ihm 2 g NaCl in 200 g Wasser gelöst verabreicht wurde, hingegen aber reagierte derselbe mit Fieber (39° C), wenn er in 25 g Wasser gelöst 1 g NaCl erhielt.

In meinem im Jahre 1911 erschienenen Aufsatze berichtete ich darüber, daß Neugeborene in größerer (physiologisch) Verdünnung verabreichte Kochsalzlösungen keine Fieberreaktion auslösten, hingegen aber konnte der durch den physiologischen Gewichtsverlust hervorgerufene Exsikkationszustand von Neugeborenen sistiert resp. dessen Zustandekommen durch interne Verabreichung physiologischer Kochsalzlösung verhindert werden. Nachdem die physiologische Kochsalzlösung keinerlei schädliche Wirkung entfaltete, habe ich diese auch seither mit vollem Erfolge angewendet und mit besonders guten Erfolgen dann, wenn es dadurch gelang, die ohnehin schwach entwickelten Neugeborenen vor großen Gewichtsverlusten zu schützen.



Die oben angeführte Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung erkennend, setzte ich deren Ausnützung in neuerer Richtung fort, und ich möchte diesmal auf meine Beobachtungen hinweisen, welche ich an dem Neugeborenen-Material der II. Universitäts-Frauenklinik machte, als ich meine Aufmerksamkeit dem transitorischen Fieber der Neugeborenen zuwandte, und nachdem ich hierfür keinerlei nachweisbare physikalische Ursache fand, suchte ich nach einer Relation mit dem physiologischen Gewichtsverlust.

Aus den klinischen Aufzeichnungen geht hervor, daß das transitorische Fieber bei 2—3 pCt. der Neugeborenen, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl am 3., seltener am 4. Lebenstage auftritt, also zur Zeit, wo die Gewichtskurve der Neugeborenen infolge des physiologischen Gewichtsverlustes am tiefsten steht. Der physiologische Gewichtsverlust erwies sich im größten Teil der Fälle etwas größer, d. h. er betrug um 200—250 g mehr; das Fieber erscheint niemals in Fällen, in welchen der Gewichtsverlust unbedeutend gering oder überhaupt nicht eingetreten ist.

Nachdem ich zwischen Fieber und Körpergewichtsverlust einen Zusammenhang vermute, muß ich auf meinen Aufsatz hinweisen, in welchem ich die Frage berührte, daß der physiologische Gewichtsverlust mit der Eindichtung des Blutes, also mit der Änderung der Refraktionsverhältnisse, einhergeht und so einen Exsikkationszustand hervorruft, welcher durch interne Verabreichung von 100—150 g physiologischer Kochsalzlösung günstig beeinflußt wird, indem der Gewichtsverlust in dieser Weise aufgehoben werden kann, zumal die Gewichtsabnahme der Neugeborenen zum größten Teil und in erster Reihe dem Wasserverlust des Organismus zuzuschreiben ist, welcher beim Aufhören des fötalen Kreislaufes und beim Beginn der Atmung durch die Lungen, aber auch auf dem Wege der Nieren und Haut, zustande kommt, die Kochsalzlösung aber infolge ihrer hydropigenen wasserbindenden Fähigkeit im Organismus zurückgehalten und somit der Wassermangel ersetzt wird.

Ausschließlich die spezifische hydropigene Fähigkeit der Kochsalzlösung sollte auch da ausgenützt werden, wo ich in Fä en von transitorischem Fieber den Neugeborenen physiologische Kochsalzlösungen verabreichte, denn wenn das transitorische Fieber Neugeborener eine Folge des Exsikkationszustandes ist, dann war ja voraussichtlich, daß bei Aufhören des Exsikkationszustandes auch das Fieber aufhören muß. Deshalb verabreichte ich auch sofort, als sich eine Temperaturerhöhung einstellte und diese sich bloß als transitorisches Fieber erwies, 100—150 - 200 g sterile physio-



logische Kochsalzlösung, und es trat tatsächlich ein, was ich erwartete: *das Körpergewicht der Neugeborenen nahm nicht mehr ab oder verblieb auf seiner früheren Höhe, die Temperatur sank schon 2—3 Stunden nach der Verabreichung der physiologischen Kochsalzlösung und war 12 Stunden nachher normal.*

Diese Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung konnte ich bei allen in meine Behandlung gelangten Fällen von transitorischem Fieber Neugeborener beobachten, *in welchen die Kochsalzlösung weitere Gewichtsverluste einstellte resp. eine Gewichtszunahme herbeiführte.*

Von meinen beobachten 9 Fällen möchte ich 2 typische Fälle anführen, in welchen die oben beschriebene Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung stark ins Auge fiel.

M. N. Physiologischer Gewichtsverlust 225 g. Am IV. Tage Körpergewicht 3225 g, Temperatur 38,3° C. An diesem Tage wurden 100 g physiologische NaCl-Lösung mit Sacharin per os verabreicht. Am andern Tage beträgt das Körpergewicht 3225 g, die Temperatur 36,3° C.

J. B. Physiologischer Gewichtsverlust 410 g. Am IV. Tage Gewicht 2790 g, Temperatur 39° C. Auf 150 g physiologische NaCl-Lösung mit Saccharin per os sinkt die Temperatur noch am selben Tage auf 38° C. Am anderen Tage Gewicht 2875 g, Temperatur 37,3° C.

Es ist vielleicht überflüssig, jene Fälle zu erwähnen, in welchen bloß kleinere Mengen, weniger als 100 g, physiologische Kochsalzlösung dem Organismus einverleibt werden konnten, in welchen demzufolge der Gewichtsverlust nicht sistierte und so auch die erhöhte Temperatur nicht sank, doch liefern ja gerade diese Fälle den Beweis, daß physiologische Kochsalzlösungen unter 100 g zumeist wirkungslos bleiben.

In welcher Weise das transitorische Fieber nach Einverleibung größerer Kochsalzmengen in den Organismus Neugeborener aufhört, ist durch die Theorie von *Heim* und *John* leicht erklärlich. Die Gewichtskurve des Neugeborenen steht am 3.—4. Lebenstage am tiefsten Punkte; dieser Verlust hat seine Ursache im starken Wasserabgang, das Blut wird eingedichtet, die Gewebssäfte salzreich und wasserarm, und um eine gewisse Konzentration beizubehalten, muß der Organismus mit seinem eigenen Oxydationswasser sparen, weshalb die Urinmenge abnimmt, ebenso auch die Hautausdünstung und der exspirierte Wasserdampf, die verminderte Respiration führt zu Wärmeanhäufung und so entsteht dann das Fieber. Wird jedoch der Wasserverlust durch Verabreichung physiologischer Kochsalzlösung ersetzt, dann ist es nicht notwendig, die Hautausdünstung zu sistieren und die exspirierten Wasserdämpfe



zu vermindern, demzufolge die Wärmekumulation und somit auch die Temperaturerhöhung ausbleibt.

Auf Grund der angeführten Tatsachen kann das transitorische Fieber mit Recht als Exsikkations-, Inanitions- oder von Wärmekumulation bedingtes Fieber angesprochen werden, welches durch interne Verabreichung physiologischer Kochsalzlösung vollkommen und innerhalb kurzer Zeit behoben werden kann, doch soll dabei auch die forcierte Ernährung nicht versäumt werden, denn auch diese kann zum Ersatz der fehlenden Wassermenge ebenfalls viel beitragen.

Literatur-Verzeichnis.

J. Eröss, Untersuchungen über die normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. S. 189. — Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die antipyretische Wirkung des Antipyrins, Chinins und lauwarmer Bäder bei fieberhaften Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. S. 68. — *E. Holt*, Inanitionsfieber bei Neugeborenen. Arch. of Pediatr. 1895. — *C. Sommer*, Über die Körpertemperatur bei Neugeborenen. Dtsch. med. Woch. 1880. S. 569. — *F. Heller*, Fieberhafte Temperaturen bei neugeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. IV. Heft 1. — *A. v. Reuß*, Über transitorisches Fieber bei Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. IV. Heft 1. — *Passini*, Zitat nach *v. Reuß*. — *E. Müller*, Durstfieber bei Säuglingen. Berl. klin. Woch. 1910. S. 674. — *P. Heim*, Kann die Theorie, daß das Salzfieber durch Wärmestauung verursacht wird, als widerlegt betrachtet werden? Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. Heft 4. — *Heim* und *John*, Pyrogene und hydropigene Eigenschaften der physiologischen Salzlösung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54. Heft 1—3. S. 65. — Dieselben, Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 56. — Dieselben, Das alimentäre Fieber. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. I. Heft 4. — Dieselben, Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. S. 11. — *N. Berend*, Az ujszülöttek bélrothadásánack kórképéröl. Orvosi Hetilap. 1906. Heft 1. S. 175. — *J. Péteri*, A konyhasó oldatok hatása az ujszülöttek szervezetére. Orvosi Hetilap. 1911. Bd. LV.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 14. Juni 1914.

Herr *Klar:* **Demonstrationen.**

1. Fünfjähriger Junge mit **Ostitis fibrosa cystica** im linken Oberarmkopf. Wie prognostiziert, hat sich infolge der bereits im Durchleuchtungsbilde demonstrierten Oberarmfraktur in der Cyste ein Callus gebildet, der die Cyste allmählich ganz ausfüllt.

2. Demonstration eines 11 jährigen Knaben mit beiderseitiger **Coxa vara** rachitica, mit Durchleuchtungsbildern.

3. Durchleuchtungsbilder von einem Fall von einseitiger **Coxa vara** bei einem 12 jährigen Mädchen, einem Fall von einseitiger Coxa vara mit grotesker Hypertrophie des Troch. Major bei einem 20 jährigen jungen Mann und Durchleuchtungsbild einer **Coxa valga** von einem 8 jährigen Mädchen.

Diskussion.

Herr *Drachter:* Demonstration eines Röntgenbildes von Ostitis fibrosa cystica des l. Humerus bei einem 12 jährigen Mädchen.

Herr *Hummel:* **Über unsere Erfahrung mit dem Friedmannschen Heil- und Schutzmittel.**

Vortragender weist an der Hand der bisher veröffentlichten Arbeiten nach, daß die Meinungen über das Mittel noch nicht geklärt sind, und daß es zudem oft mit pathogenen Bakterien verunreinigt ist. Er hat 14 Kinder, darunter 10 lungenkranke, mit dem Mittel injiziert. Nach ganz vorübergehender Besserung des einen oder anderen Symptoms verfielen die Kinder nach dem Verlauf von ca. 4 Monaten wieder in den alten Zustand, teilweise traten sogar Verschlechterungen auf. Vortragender kommt auf Grund seiner und vieler anderer Erfahrungen zu einer Ablehnung des Mittels und warnt vor allem vor einer Schutzimpfung.

Herr *Drachter:* **Das Friedmannsche Tuberkulosemittel bei chirurgischer Tuberkulose.**

Angewandt wurde das *Friedmann*sche Mittel in 34 Fällen chirurgischer Tuberkulose. Bedrohliche Zustände oder Schädigungen des Patienten wurden in keinem Falle beobachtet. Nur in einem Falle kam es zu einer Abszedierung an der Injektionsstelle, in 7 Fällen wurde wäßrige Sekretion aus der Einstichöffnung konstatiert. Nach der Simultaninjektion trat nie Sekretion auf.

Bei wiederholter Untersuchung des Ampulleninhaltes konnten im bakteriologischen Institut kulturell stets Begleitbakterien (meist Staphylokokken) nachgewiesen werden.



2 Fälle von Coxitis tbc. sind während der Behandlung gestorben, davon 1 Fall an Basiliarmeningitis tbc., in dem anderen Falle war dem behandelnden Arzte eine sichere Diagnose nicht möglich. Daß das Mittel einen roborierenden Einfluß habe, konnte nicht bestätigt werden.

Heilungen oder Besserungen, die unzweideutig auf das *Friedmann*sche Mittel zu beziehen gewesen wären, wurden nicht beobachtet. Für einige anscheinend spezifisch günstig beeinflußte Fälle ist zurzeit eine Erklärung noch nicht möglich.

Die Mitteilung weiterer Erfahrungen ist erwünscht.

Diskussion zu den Vorträgen *Hummel-Drachter.*

Herr *Hopf* berichtet über 12 Fälle aus dem Gisela-Kinderspital. Nur einmalige Injektion in jedem Falle. Viermal gefolgt von intravenöser Injektion bei drohender Vereiterung des Infiltrats. Technik und Indikationsstellung genau nach *Friedmanns* Angaben. Beobachtungszeit ca. 4 Monate 2 Todesfälle kamen vor, sind aber nicht dem Mittel zur Last zu legen. 1 Säugling mit 2½ Monaten an Miliartuberkulose erkrankt, ein 15 monatliches Kind mit Ohr- und Lungentuberkulose gestorben 7 Wochen nach der Injektion. Keine Schädigung der 10 überlebenden Kinder. Wenig oder nicht verändert wurde der Zustand bei 3 Fällen von Knochen- und Hauttuberkulose, 1 Drüsenabszeß, 3 Fälle mit Phlyktäne. Anfängliche Besserung bei 2 operierten Ohrtuberkulosen und 1 Peritonitis tuberculosa; ei 2 von diesen 3 gebesserten Fällen machten sich aber floridere Lungenerscheinungen bemerkbar. 3 Spondylitiden zeigten bei gleichzeitiger orthopädischer Behandlung Besserungstendenz, doch erfolgte bei der einen der Einbruch des erkrankten Wirbels in den ersten Tagen nach der Injektion (Herdreaktion ?). Ein Aufflammen chronischer Prozesse schien mit der Wirkung des Mittels nicht verbunden zu sein.

Herr *Ibrahim:* Da wir in keinem Fall die Injektionen wiederholt haben (abgesehen von der in einigen Fällen nachträglichen intravenösen Injektion), entsprach unser Vorgehen durchaus den neuesten Indikationen *Friedmanns.* Die Zeit ist zwar zu kurz, um definitiv zu urteilen, aber von einem generellen Umschwung des Befindens der Kinder zum Besseren war jedenfalls nicht die Rede. Mehrfach haben wir neue tuberkulöse Herde auftreten sehen. Der akute Einbruch eines kariösen Wirbelkörpers schien eine recht unerfreuliche Herdreaktion. Er schien uns, ebenso wie das Rasseln auf vorher stillen Lungenpartien, ein Zeichen spezifischer Einwirkung des Mittels auf tuberkulöse Herde. Wir hätten unsere Versuche wohl noch nicht abgebrochen, wenn nicht die Mitteilungen über den häufigen Gehalt des Mittels an pathogenen Keimen, die man doch bei der Injektion in die Jugularvenen direkt ins Herz spritzt, uns jede weitere Anwendung verboten hätten. Solange keine staatliche Kontrolle hierfür besteht, kann man nur eindringlichst vor weiteren therapeutischen Versuchen mit dem Mittel warnen.

Herr *Drachter* (Schlußwort): In einem Falle, der sich auf eine einmalige Injektion mit IV rot auffallend besserte, seit kurzem aber wieder etwas verschlimmert hat, ist eine nochmalige Injektion mit IV rot beabsichtigt.

Albert Uffenheimer-München.



Sitzung vom 10. Juli 1914.

1. **Besichtigung der neuen Kgl. orthopädischen Klinik** unter Führung des Herrn *Lange.*

2. Herr *Lange:* **Die Notwendigkeit des Zusammenarbeitens der Pädiatrie mit der Orthopädie.**

Lange führt die wichtigsten orthopädischen Erkrankungen in ihrem ersten Auftreten, ihrer Behandlung durch den Pädiater und durch den Orthopäden auf.

Der Beweis des notwendigen Zusammenarbeitens ist am schlagendsten an der *Rachitis* zu liefern, denn die Patienten kommen mit den schwersten rachitischen Verkrümmungen meist erst *nach* einer vom Pädiater eingeleiteten knochenfestigenden Behandlung in die Hände des Orthopäden. Es könnten durch gemeinsame therapeutische Maßnahmen viele blutige, nach dem 6. Lebensjahre unumgängliche Operationen und damit verbundene Narkosen vermieden werden, denn Deformitäten bei weichen Knochen ließen sich durch Schienen oder leichtere unblutige Operationen (Infraktion) beseitigen.

In gleicher Weise sei der rachitischen Verbiegung der Wirbelsäule von seiten der Herren Kinderärzte große Beachtung zu schenken, ganz besonders der rachitischen Kyphose, die als harmlos angesehen werde, weil sie angeblich nicht versteift. In Bezug auf die seitliche Verbiegung regte Prof. *Lange* an, es möchte in den Merkblättern für Säuglingsfürsorge auf die Gefahr des Tragens auf dem Arm hingewiesen und für die Verbreitung von Korbgeflechtladen gesorgt werden. Die Fortschritte in der Beachtung der Skoliose kamen dann zur Besprechung, wobei die Tatsache festgestellt werden konnte, daß durch Überweisen von Skoliosen geringen Grades durch die Schulärzte eine bedeutend aussichtsreichere und leichtere Behandlung ermöglicht wird. Durch aktive und passive Gymnastik, Stahlkorsett und Gymnastik oder Gipskorsett ließen sich mit den neuesten Methoden gute Resultate erzielen. Für ebenso dringend hält *Lange* die frühzeitige Behandlung der *Poliomyelitis* durch den Orthopäden, und zwar schon im Höhenstadium der Erkrankung durch die vollkommene Ruhigstellung der Wirbelsäule und damit des Rückenmarks. Dies hätte am besten durch ein Gipsbett zu geschehen, das natürlich auch durch den geschulten Pädiater hergestellt werden könne. Weiterhin käme die Verhütung von Kontrakturen in Betracht. Der genauen Untersuchung durch Kitzeln mit einer Nadel zur Feststellung, welche Muskeln gelähmt sind, habe eine Nachtschienenbehandlung zu folgen zur Verhütung der Überdehnung der geschädigten Muskeln. Ganz besondere Beachtung verdiene die Tensorfasciae-Kontraktur (charakteristische Beugestellung im Hüftgelenk), deren Beginn oft unbemerkt bleibe und häufig die Ursache dafür darstelle, daß die Kinder nicht gehen lernen. Zur Verhütung der Kontraktur käme wiederum ein Gipsbett mit Beinlade in Frage, um das Bein in Adduktion und Überstreckung zu halten.

Zum Schlusse kam die Frage der Behandlung der **Knochen- und Gelenktuberkulose** zur Erörterung, die speziell durch die Erfolge *Rolliers* in Leysin in neue Bahnen geleitet ist. Grundprinzip der Sonnenbehandlung sei die höchstens zwei Stunden am Tage währende Bestrahlung in einer



erfrischenden, ja rauhen Bergluft. Ein Erfordernis bestehe in der Betätigung von tüchtigen Orthopäden, die einen wirklich guten Gehgips anzufertigen vermögen und gleichzeitig Sonnenbehandlung durchführen können. Dadurch ließen sich wohl noch bessere Resultate erzielen als in *Rolliers* Sanatorien; denn die Erfolge durch Gehgips- und Apparatbehandlung ohne Sonne könnten sich neben denen von *Rollier* wohl sehen lassen.

In dieser Beziehung, in der Errichtung von Freilicht-Instituten in unseren bayerischen Bergen, wäre ein gemeinsames Arbeiten von Pädiater und Orthopäden von großer Zukunft.

Während des Vortrags erfolgte die Vorstellung von Patienten in Gips und Apparaten, Behandlungsresultaten und die Anfertigung von Gipsladen und Gipsschienen durch die Assistenten der Klinik.

Diskussion.

Herr *Trumpp* und ein auswärtiger Gast.

Albert Uffenheimer-München.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XIII. Verdauungsorgane.

Die Schwierigkeiten der Appendicitisdiagnose bei kleinen Kindern. Von *Veau.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1914. S. 20.

Bericht über den Beginn einer Appendicitis bei Kindern von 12 Monaten bis 6 Jahren (6 Krankengeschichten). Allen gemeinsam, daß keine oder eine fast unmerkliche Défense bestand, die erst bei genauestem Vergleich beider Seiten in Erscheinung trat. Die Lokalisation der Schmerzen war auch fast immer falsch, einmal war der Beginn durch einen bei dem Kinde sonst nie beobachteten Fernanfall gekennzeichnet. Charakteristisch ist der Umstand, daß bei starker Palpation des Abdomens das linke Bein zur Abwehr lebhaft bewegt wird, das rechte ruhig bleibt. In einigen Fällen wurde erst nach langem Befragen mehrerer Ärzte die Diagnose nur deshalb gestellt, weil die Mutter durch die Erfahrung bei einem Geschwister gewitzigt war. Erscheinungen bestanden hier nur in Appetitlosigkeit und raschem und unregelmäßigem Puls. Alle Diagnosen durch Operationsbefund bestätigt. Bezüglich der Operation wird sie vom Verf. wegen Ruhelosigkeit des kleinen Kindes meist befürwortet: 2 Stunden Versuch, ob Eis, Ruhe, Diät Besserung bringen. Dann Eingriff, falls Temperatur nicht sinkt, Puls frequent und unregelmäßig bleibt, wenn Erbrechen auftritt, das Gesicht sich ändert und Kind unruhig wird. *Nagedle-Wilbauchewitsch* schlägt in der Diskussion die oberflächliche vibrierende Palpation vor. Ferner beim Schreien Aufsuchen des *McBurney*-Punktes bei Inspiration, bei unruhigem Kind bei Exspiration. Achtung, ob bei Druck rechts Gesicht sich rötet! *Witzinger.*

Zur Bakteriologie der Appendicitis. Von *M. Isabolinsky.* Zbl. f. Bakt. 1914. Bd. 73. H. 7. S. 488.

Untersuchungen an 50 Fällen ergaben: die Ätiologie der Appendicitis ist recht mannigfaltig. Bact. coli kann allein, da es zu den gewöhnlichen Darmbakterien gehört, nicht die Ursache der Appendicitis sein. Es können als Ursache der Appendicitis verschiedene pathogene Mikroorganismen, die auf die eine oder andere Weise in den Appendix von außen hineinkommen, dienen. Es existiert sicher ein Zusammenhang zwischen den abgelaufenen Erkrankungen der Atmungsorgane und den nachfolgenden Entzündungen des Appendix. Es ist möglich, daß Wurmeier und noch eher Würmer allein Anstoß zur Entzündung des Appendix geben. *Nothmann.*

Beiträge zur Klärung der Frage von der Erblichkeit der Entzündung des Blinddarmanhanges. Von *Fritz Colley.* Arch. f. klin. Chir. Bd. 103. H. I.

Die Epityphlitis kann auf erbliche Anlage mannigfacher Veränderungen des Wurmfortsatzes beruhen. Von größter Wichtigkeit bei der Erkrankung sind Bau, Lage und Funktionen des Wurmes, seine Innervation und seine Blutversorgung; und gerade für diese letzteren wichtigen Zustände ist die

Möglichkeit der Vererbung, zum Teil auch die *Sicherheit* derselben nachzuweisen. Die Ergebnisse der Durchmusterung eines Materials von über 650 Operationen deutet vor allem darauf hin, daß die bestimmten Gesetzen nicht unterworfene Blutversorgung des Wurmes in einzelnen Familien einen wiederkehrenden, der Ernährung des Organs ungünstigen Typus haben kann, und daß hierdurch das familiäre Auftreten der chronischen oder akuten Epityphlitis in vielen Fällen bedingt ist. *Erich Klose.*

Die Behandlung der akuten Darminvagination bei kleinen Kindern. Von *Monrad.* Sonderabdruck von Nordisk Tidsskrift for Terapi. Kopenhagen 1913.

Die Methode des Verf.s ist eine durch die Abdominalwand ausgeführte manuelle Reposition des invaginierten Tumors; nach der Reposition werden 1—3 mal Wassereingießungen tief in den Dickdarm gemacht. Das Kind muß tief narkotisiert sein, am besten mit Chloroform (siehe übrigens näheres darüber im Original).

Nach der Reposition bekommt das Kind nur gekochtes abgekühltes Wasser während 12—24 Stunden, eventuell Excitantia. In 38 Fällen von Dickdarminvaginationen wurden 35 durch diese unblutige Reposition geheilt — d. h. 92 pCt.

In diesen 35 Fällen variierte die Größe des invaginierten Tumors von einigen Zentimetern bis an die Länge von Valv. Bauhini bis zum After. 3 Kinder waren unter 3 Monate alt, 19 zwischen 3 und 9 Monaten; 3 zwischen 10 und 12 Monaten; 7 von 1—2 Jahren alt, 3 zwischen 2 und 3 Jahren alt. 21 waren Knaben, 14 Mädchen.

Die Invagination hatte in 18 Fällen unter 12 Stunden gedauert, in 11 zwischen 12 und 24 Stunden; 5 hatten zwischen 24 und 48 Stunden gedauert und einer 80 Stunden.

Von Dünndarminvaginationen wurden 3 reine Fälle behandelt, zwei davon durch Reposition geheilt, im dritten Falle, wo die Reposition über 15 Minuten dauerte, was, wie der Verf. jetzt meint, nicht geschehen muß, war die Reposition, wie die sekundäre Laparotomie zeigte, durch einen Polypen verhindert. Das Kind starb.

In zwei Fällen von Invaginatio ileo-colica war Taxis ohne Erfolg. Solche Fälle sind schwer, ob nicht unmöglich, zu diagnostizieren, insbesondere Fälle von Invaginatio ileo-coecalis. Ein Fall von Invaginatio iliaco-ileocoecalis war irreponibel. Ebenso mißlang die Reposition auch, wo die Laparotomie ein Diverticulum Meckelii in den Dünndarm invaginiert zeigte. Um die Reposition zu machen, muß man erstens versuchen, die Diagnose so sicher wie möglich zu machen; sie kann oft sehr schwer und hier und da unmöglich zu stellen sein. Ausgesprochene Peritonitis und hochgradiger Meteorismus schließt die Taxis aus. Das Alter und Allgemeinbefinden des Kindes kann bestimmend sein. Das Alter der Invagination hat weniger zu sagen; man muß nicht zu schematisch sein.

Ob die Reposition im gegebenen Falle gelungen ist, geht daraus hervor, daß Stuhlentleerungen sofort oder nach kürzerer oder längerer Zeit eintreten. Erbrechen und Fieber hat nichts zu sagen, ebenso nicht blutiger Schleim.



Am meisten zu sagen hat dagegen der Gesichtsausdruck des Kindes, der früher apathisch und resigniert war. Demnächst sagen erneuerte typische Kolikanfälle vieles und ebenso, wie weit eine Geschwulst sich wieder zeigt. Vorsichtige Reposition bringt keine Ruptur des Darmes hervor; kleine Serosaeinrisse sagen nichts.

Man hat gesagt, daß eine Taxis nur eine Laparotomie verzögere und die guten Chancen derselben vermindere; sind denn diese Chancen im ganzen so gut? fragt der Verf.

In England, wo beinahe alle Fälle von Invagination primär laparotomiert werden, ist der Mortalitätsprozentsatz von 37 bis 66. Die unblutige Reposition bietet demnach in der Weise des Verf. ausgeführt viel bessere Chancen. *Carl Looft.*

Über Darminvaginationen und spastischen Ileus. Von *Albert Fromme.* (Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen.) Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 126. S. 579.

Die ausführliche Arbeit bringt ein kasuistisches Material von 22 Fällen akuter Invagination (darunter 10 Säuglinge und 6 Kinder) und 10 Fälle chronischer Invagination, außerdem 2 Fälle von spastischem Ileus, deren einer einen 11½ jährigen Jungen betrifft (erkrankt in der Turnstunde nach einem längeren Dauerlauf).

Verf. ist geneigt, gewisse disponierende Wechselbeziehungen zwischen Dauerspasmus und Invagination anzunehmen, in dem Sinne, daß die vermehrte Peristaltik bei Ernährungsstörungen und Diarrhoen der Säuglinge zum Spasmus und dieser wieder zur Invagination führe. — Mit dem häufigeren Auftreten von Ernährungsstörungen in den Sommermonaten erklärt der Verfasser seine Beobachtung, daß seine sämtlichen 10 Fälle von akuter Invagination bei Säuglingen in den 5 Sommermonaten beobachtet wurden. *Erich Klose.*

Atrophische Leberzirrhose bei Kindern auf Grund von Alkoholintoxikation. Von *H. Popielska* und *H. Szuster.* Gaz. lek. 1914. Bd. 34. S. 366. (Polnisch.)

Der Fall betraf einen 10 jährigen Knaben, der im Laufe der 2 letzten Jahre regelmäßig 1 Gläschen Branntwein während des Mittags trank. Die Diagnose der atrophischen Leberzirrhose wurde durch die Sektion bestätigt. *H. Rozenblat.*

Subakute Leberatrophie mit knotiger Hyperplasie auf tuberkulöser Grundlage und über akute Leberatrophie im Kindesalter überhaupt. Von *Otto Wegerle.* (Path. Institut Heidelberg.) Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1914. Bd. 15. S. 89.

I. 4 jähriger Knabe mit ausgedehnter Tuberkulose, dessen Leber vergrößert war und erhabene grüne Knoten zeigte, die aus hyperplastischem Drüsengewebe bestanden. Dazwischen Bindegewebszüge und käsige Herde. II. 7½ jähriges Mädchen: im Anschluß an einen infektiösen Ikterus protrahierte Leberatrophie. Dauer 7 Wochen. III. 10 jähriger Knabe: Peritonitis von perforiertem Appendix ausgehend, akute gelbe Atrophie. *Paul Tachau.*



Über die Behandlung chronischer Darmkatarrhe beim Kinde. Von *M. E. C. Schippers.* (Emma-Kinderkrankenhaus Amsterdam). Med. Tydschr. v. Geneesk. 1914. II. Hälfte. S. 25.

Verf. empfiehlt bei hartnäckigen Darmkatarrhen eine 10 tägige Kur mit konzentrierter Eiweißmilch, 1 Liter pro Tag, und Reiswasser beitrinken lassen nach Bedarf. Im allgemeinen werden die Fäzes nach 1—2 mal 24 Stunden normal von Aussehen, und der Fötor verliert sich oft ebenfalls nach 1—2 Tagen. Nach dieser Periode wird eine Diät gegeben analog derjenigen, die von *L. F. Meyer* empfohlen worden ist, mit viel Eiweiß und wenig Kohlehydraten. Die besten Erfolge erlebt man bei Katarrhen, welche auf Kohlehydratgärung beruhen. Die mikroskopische Untersuchung der Fäzes nach grampositiven Organismen, und eventuell eine *Schmidt*sche Probekost, soll dieser Behandlung vorausgehen.

Zum Schluß Mitteilung von 9 Fällen, bei denen die Darmkatarrhe von 3 Monaten bis 1 ½ Jahre bestanden, und wo eine Heilung innerhalb weniger Tagen stattfand. Autoreferat.

XIV. Respirationsorgane.

Die Spitzendämpfung im Kindesalter. Von *Fr. Mielke.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 1218.

Die Ursache für viele Spitzendämpfungen im Kindesalter bilden Muskelschwäche und die dadurch bedingte schiefe Haltung, die den oft nachweisbaren Muskelwulst über der Spina, vor allem aber den Verlauf der Rippen verursacht. Bei korrigierter Haltung, d. h. stellt man die Kinder so hin, daß alle Muskeln entspannt sind, also bei leicht nach vorn gebeugtem Oberkörper und schlaff herunterhängenden Armen, verschwindet diese Dämpfung. Mancher glänzend geheilte Tuberkulosefall würde aus den Statistiken und Sanatorien bei so exakter Untersuchung verschwinden und orthopädisch sich heilen lassen. *E. Gauer.*

Die Behandlung der Bronchiektasie und chronischen Bronchitis. Von *G. Singer.* Ther. Monatsh. 1914. S. 329.

Behandlung obiger Krankheiten mit einer Durstkur. Die vorsichtige systematische Flüssigkeitsbeschränkung hatte fast in allen Fällen eine Verringerung resp. Verschwinden des Auswurfs zur Folge und wurde auch subjektiv von den Patienten gut vertragen. *Benfey.*

Eine bisher nicht beobachtete Moniliaart bei chronischer Bronchitis. Von *H. Mautner.* Wien. med. Woch. 1914. S. 1066.

Bei einem 10 jährigen Mädchen bestand eine Lungenaffektion, die nach klinischem Bild und Anamnese als Tuberkulose zu deuten gewesen wäre. Das Sputum war malachitgrün, enthielt nie Tuberkelbazillen, jedoch zahlreiche Fäden und Gonidien eines soor-ähnlichen Pilzes. Kein Soor der Mundschleimhaut. Der Pilz ist für Tiere nicht pathogen. Er ist eine Monilia, die sich von Soorpilzen durch Gärungsvermögen unterscheidet; er wurde von *Plaut* bestimmt und *Parendomyces pulmonalis* genannt. Die Krankheit endete in Heilung. Die ätiologische Rolle des Pilzes ist fraglich. Möglicherweise erfolgte die Übertragung des Pilzes durch Tauben. *Bauer.*

Über Pertussis. Von *E. Popper.* Med. Klinik. 1914. No. 26.

Der Keuchhusten ist eine durch einen spezifischen Erreger hervorgerufene Infektionskrankheit. Im ersten (5—6 Wochen dauernden) organischen oder infektiösen Stadium sind die Patienten nur in geringem Grade suggestiv beeinflußbar. Im zweiten, nervösen oder psychischen Stadium heilt eine suggestive Behandlung, am besten der faradische Strom, nahezu immer vollständig. Es ist daher auf die psychische Behandlung des Keuchhustenkranken ein besonderes Gewicht zu legen. Im infektiösen Stadium ließ sich wiederholt eine Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit nachweisen. Als bestes symptomatisches Mittel im ersten Stadium hat sich nach den Beobachtungen des Verf. das Papaverin bewährt. *E. Welde.*

Über einen Fall von Pertussis, geheilt durch eine wegen Perityphlitis gemachte Laparotomie. Beitrag zur Kenntnis der Pertussis. Von *F. Rusca.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. No. 19.

Bei einem 4 jährigen Mädchen wurde ein seit 4 Wochen bestehender heftiger Keuchhusten durch die Perityphlitisoperation kupiert. Verf. erklärte den Fall in folgender Weise: Die katarrhalischen, d. h. die infektiösen Erscheinungen waren zur Zeit der Operation geheilt; es blieb nur die neuro- und die psychogene Komponente der Pertussis zurück. Die Schmerzen, die nach der Operation beim Versuch zu husten in der Wunde entstanden, erzeugen beim Kinde eine genügende Willenskraft, um das Entstehen des Zufalles zu unterdrücken. *E. Burchhardt.*

Über das Wesen und über die Infektionsverhältnisse des Keuchhustens. Von *G. Feer.* Med. Klinik. 1914. No. 20.

Im Rahmen eines klinischen Vortrages stellt *Feer* zunächst die verschiedenen Auffassungen vom Wesen der Pertussis dar und betont, daß uns eigentlich hierbei noch die elementarsten Kenntnisse fehlen. So fehlt uns noch das Verständnis für die *Alters-* (besonders häufig bei Säuglingen) und *Geschlechts-* (besonders Mädchen) Disposition. An der Spezifität der Pertussis ist nicht zu zweifeln, ebenso wenig an ihrem Charakter als echter Infektionskrankheit; dem Nervensystem kommt dabei ein bedeutender Einfluß zu, wenngleich eine ausschließlich neurogene Entstehung guter klinischer Beobachtung widerspricht. Als ansteckendstes Stadium ist nicht das konvulsivische, sondern das katarrhalische anzusehen; daher erklären sich wohl zum Teil die Unterschiede von Spitals- und Hausbeobachtungen. Auch Erwachsene erkranken nicht selten an Keuchhusten, auch wenn sie ihn bereits in der Kindheit überstanden hatten. Mehr Aufmerksamkeit als bisher verdienen eventuelle Bazillenträger und larvierte Fälle. Die Therapie ist auch heute noch eine unerfreuliche Sache; jedenfalls ist psychische Beeinflussung von Wichtigkeit. *E. Welde.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Infektiöse Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter (sogenannte Pyelocystitis). Von *Kowitz.* Münch. med. Woch. 1194. S. 1341.

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Pyelocystitiden *auf hämatogenem Wege* entstehen und nicht als aszendierende Infektionen anzusehen sind (*Czernys Ansicht*). Er führt *Thiemichs* Untersuchungen an, die die schwersten



Veränderungen am Nierenbecken, nicht in der Blase gefunden hat. Den Einwand, daß Mädchen häufiger erkranken als Knaben, glaubt Verf. dadurch entkräftigen zu können, daß der Katheterismus beim Mädchen leichter ist. (Ref. meint, daß jeder einigermaßen geschulte Arzt auch beim Knaben die Pyelocystitis feststellen wird).

Verf. fand übrigens auch nur ein geringes Überwiegen der Mädchen (59,5 pCt.).

Er weist ferner auf den Zusammenhang von Ernährungsstörungen und Pyelocystitiden hin; die letzteren sind nach seinen Erfahrungen in den Sommer- und Herbstmonaten gleichfalls am häufigsten. Bei unbefangener Betrachtung ist hierin wohl kein Beweis für eine *hämatogene* Infektion zu sehen, da bei dünnen Stühlen die Verschmierung von Kotpartikelchen in die Vulva viel leichter ist. *Aschenheim.*

Zur Ätiologie und Diagnose der Pyelocystitis im Kindesalter. Von *O. Stiner.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. No. 24.

Kasuistik zweier Fälle von Cystitis bzw. Pyelocystitis, die für die Entstehung dieser Krankheiten nach Erkältung typisch sind, ferner zweier Fälle, bei denen die Differentialdiagnose gegen Appendicitis nur durch die mikroskopische Urinuntersuchung gemacht werden konnte.

E. Burckhardt.

Zur Therapie der Phimose. Von *Loewe.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1119.

Neue Operationsmethode, bei der nur das äußere Blatt des Präputiums reseziert sind. Hierdurch soll die Lappenbildung vermieden und annähernd physiologische Verhältnisse erzielt werden. Abbildungen.

Aschenheim.

Zur Behandlung der Phimose im Kindesalter. Von *Rominger.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1170.

Verf. empfiehlt zur Behandlung der Phimose die Anwendung von Laminariastiften. Wegen Einzelheiten muß auf den Originalartikel verwiesen werden. *Aschenheim.*

Über die Behandlung der Paraphimosis. Von D. *van Capellen.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1914. I. Hälfte. S. 1800.

Verf. empfiehlt, bei schweren Fällen von Paraphimosis, nach vorheriger sorgfältiger Desinfektion im ödematösen inneren Blatt des Präputiums 2 ccm einer 1 proz. Eukainlösung der 4 Tropfen Adrenalin zugesetzt ist, einzuspritzen. Es folgt eine Anämisierung des Gewebes, wodurch die Reposition dann meistens schnell gelingt. Danach wird die Penis verbunden und gegen den Bauch fixiert. Am nächsten Tage folgt, wo nötig, Behandlung der nekrotisierten Stellen und später die Operation. *Schippert.*

XVI. Haut und Drüsen.

Schweißfriesel bei Kindern. Von *J. Brudzinski.* Przegl. pedj. Bd. VI. 1914. S. 1944. (Polnisch.)

Ausführliche Besprechung des Krankheitsbildes und Mitteilung von 2 vom Verf. (bei Geschwistern) beobachteten Fällen. Verf. macht auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose besonders zwischen Schweißfriesel

und Scarlatina miliaris aufmerksam; die für beide Krankheiten charakteristische intensive Abschuppung kann bei der Differentialdiagnose nur insofern behilflich sein, als dieselbe im Verlauf von Schweißfrieseln nur sehr selten auf den Fußsohlen auftritt. *H. Rozenblat.*

Über die chronische Tetanie nach Exstirpation von Gland. parathyreoideae. Von *Andreas Tanberg.* (Physiolog. Instit. Christiania.) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 575.

Verf. exstirpierte Katzen 3—4 Nebenschilddrüsen und sah danach eine chronische Tetanie auftreten. Der Operation folgte unmittelbar ein akutes Stadium, welches 8—14 Tage und länger dauerte, dann allmählich in ein 3—4 monatiges Latenzstadium überging, in dem lediglich eine kontinuierliche Körpergewichtsabnahme bestand. Darauf folgte die eigentliche chronische Tetanie, die dieselben Krankheitssymptome wie der akute Anfall in abgeschwächter Form darbot: klonische Krämpfe, Zittern, Muskelsteifigkeit, gesteigerte Reflexe, Abmagerung und Albuminurie. Psychische Veränderungen wurden nicht beobachtet. Die Temperatur war im Gegensatz zur thyreopriven Kachexie ganz normal. Frühere Angaben, daß Fleischkost die Entwicklung der chronischen Tetanie begünstigt, können bestätigt werden. Ernährung mit Milch vermag die Anfälle ganz zu unterdrücken sowie auch einen mäßigen Gewichtsansatz hervorzurufen. Die Verfütterungen von Nebenschilddrüsenpräparaten hat ebenfalls einen günstigen Einfluß auf die Krankheit.

Die mikroskopische Untersuchung der zurückgelassenen Nebenschilddrüsen nach vollständiger Ausbildung der Tetanie hatte dieselben Ergebnisse, die von anderer Seite vereinzelt beschrieben worden sind: große, bläschenförmige Zellen mit einer dünnen Randzone von körnigem Protoplasma, das nach dem Zentrum zu in eine helle, sich nicht färbende Zone übergeht, welche keine Vakuolen enthält, großer, exzentrisch gelegener, stark chromatinhaltiger Kern. Gefäßwucherungen, Verdickung des perivaskulären Bindegewebes. *Paul Tachau.*

Anatomische Untersuchungen an Schilddrüsen von Phthisikern. Von *H. Kehl.* Virchows Arch. 1914. Bd. 216. S. 386.

50 Leichen aller Altersstufen. Bei keiner Struma. In 2 Fällen Schilddrüsentuberkulose. Sonst überall Zeichen von Sklerose (Bindegewebswucherung). *Paul Tachau.*

Thymushypertrophie und Röntgenbestrahlung. Von *Walther Kaupe.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 69.

Verf. rät auf Grund seiner Erfahrungen, daß der durch Thymushypertrophie oder eine andere Ursache hervorgerufene Stridor congenitus fast stets spontan heilt, dringend davon ab, den sehr empfindlichen kindlichen Organismus der Strahlentherapie auszusetzen. *G. Wolff.*

Thymektomie wegen Tracheostenosis thymica. Von *A. Fischer.* Münch. med. Woch. 1914. S. 1173.

2 jähriges Kind mit ausgedehntem unbeeinflußbarem Ekzem. Allmählich zunehmende Atembeschwerden, schließlich Erstickungsanfälle, verlängerte laute Inspiration, kürzere Exspiration. Einziehungen im Epigastrium. Stimme klar. Schließlich Vorwölbung einer Geschwulst oberhalb des



Sternums bei der Exspiration. Keine dreieckige Dämpfung über dem Sternum. Röntgenbild ergibt keine sicheren Anhaltspunkte für Thymushyperplasie. Bei der Operation findet sich eine *vergrößerte Thymus* und eine *säbelscheidenförmige Kompression* der Trachea. Resektion eines Thymusteiles. Nunmehr Schwinden der Cyanose, Atmung frei. *Fast spontane Abheilung des Ekzems.* Hebung des Gesamtbefindens, Besserung des Status thymicolymphaticus. *Aschenheim.*

Plötzlicher Tod durch Thymushypertrophie. Von *Hermann Schöppler.* Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1914. Bd. 25. S. 289.

Kasuistischer Beitrag. Mathematisch-physikalische Berechnung der dabei wirksamen Druck- und Zugkräfte. *Paul Tachau.*

Das Verhalten der menschlichen Hypophyse nach Kastration. Von *R. Rößle.* (Pathol. Instit. Jena.) Virchows Archiv. 1914. Bd. 216. S. 248.

Die Untersuchungen sind an einem großen Material ausgeführt. Unter 116 Hypophysen befanden sich 61 von kastrierten Frauen. Eine Gewichtszunahme war bei diesen nicht eindeutig festzustellen. Dagegen waren die eosinophilen Zellen des drüsigen Vorderlappens vermehrt und in demselben Maße die basophilen geschwunden. Auch diese Veränderungen sind nicht konstant; bei jungen Individuen sind sie stets deutlich ausgeprägt, bei älteren fehlen sie häufig. Die Veränderungen bilden sich sehr bald nach der Kastration aus und bleiben dann stationär. *Paul Tachau.*

Die operative Entfernung einer Cyste der Glandula pinealis. Von *L. Pussepp.* Neurol. Zbl. 1914. 9.

Der an einem 10 jährigen Knaben vorgenommene operative Versuch ist nur technisch geglückt. Das Kind ist wenige Tage nach der Operation gestorben. Doch ist die Diagnosenstellung der Indikation zum Eingriff und dieser selbst von großem Interesse. Die exakt durchgeführte Operation läßt jedenfalls die Möglichkeit der erfolgreichen Entfernung einer Geschwulst der Glandula pinealis erkennen. *Zappert.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über Pseudarthrosen im Kindesalter. Von *Otto Jüngling.* (Aus der chirurgischen Klinik in Tübingen.) Beitr. z. klin. Chir. Bd. XC. S. 649.

Die prozentuale Verteilung der frischen Frakturen auf die einzelnen Knochen ist im Kindesalter etwas anders als beim Erwachsenen. Das Häufigkeitsverhältnis von Oberarm- zu Vorderarm- und Oberschenkelfrakturen ist ungefähr dasselbe, dagegen steht bei der Fraktur des Unterschenkels einer Häufigkeitsziffer von 8,8 pCt. im Kindesalter eine solche von 40 pCt. beim Erwachsenen gegenüber. Um so auffallender ist die Verteilung der Pseudarthrosen. Während der Ausgang in Pseudarthrose im allgemeinen im Kindesalter viel seltener ist als beim Erwachsenen, steht einer Frequenzziffer von 30 pCt. Unterschenkelpseudarthrosen beim Erwachsenen eine solche von 76 pCt. beim Kinde gegenüber, ein Mißverhältnis, das noch viel krasser wird, wenn man die relative Seltenheit der Unterschenkelfraktur im Kindesalter in Betracht zieht.

In lokalen mechanischen Verhältnissen können die Ursachen hierfür nicht liegen; diese sind beim Kind dieselben wie beim Erwachsenen, was aus dem



fast gleichen Verhältnis der Oberarm- zu den Vorderarm- und Oberschenkelpseudarthrosen auch in Bezug auf die frischen Frakturen im Kindesalter und beim Erwachsenen hervorgeht. Die vielfach angegebene Vernachlässigung einer intra partum akquirierten Unterschenkelfraktur ist als Erklärung für die Entstehung der Pseudarthrose abzulehnen. Denn einmal ist die Unterschenkelfraktur gar keine typische Geburtsverletzung, sondern als solche enorm selten; zum zweiten haben intra partum erworbene Knochenbrüche eine exquisit gute Heilungstendenz; sie mögen bei Vernachlässigung difform heilen, pseudarthrotisch werden sie jedenfalls nicht.

Die Entstehung der verhältnismäßig so häufigen kindlichen Unterschenkelpseudarthrosen kann nur erklärt werden unter der Annahme einer Schädigung des Knochens, die Veranlassung nicht nur zur Fraktur, sondern auch zum Zustandekommen der Pseudarthrose wird. Die Lokalisation sowie das ganze klinische Bild weist auf die in der Literatur unter dem Namen der geheilten intrauterinen Frakturen beschriebenen Verbiegungen des Unterschenkels hin. Die Neigung dieser Fälle zur Pseudarthrosenbildung im Falle des Eintritts einer Fraktur ist längst bekannt. Durch den von *Frölich* erhobenen Befund einer queren Aufhellung des Knochens im Bereich des Knickungswinkels ist die Brücke geschlagen von der sogenannten intrauterinen Fraktur zur kongenitalen Pseudarthrose. Deutlicher als die beiden gemeinsame Atrophie und Wachstumshemmung oder Kombination mit Defektbildungen beweist dieser röntgenologische Nachweis der Kontinuitätsunterbrechung des klinisch noch festen Knochens den fließenden Übergang des einen Krankheitsbildes in das andere.

Alle auf dieser Grundlage entstandenen Pseudarthrosen sind als kongenitale Pseudarthrosen aufzufassen, auch wenn sie erst in späteren Kindheitsjahren manifest geworden sind. Die Veranlassung zur Entstehung gibt häufig ein leichtes Trauma, oft die wegen vermeintlicher rachitischer Kurvatur vorgenommene Osteoklase.

Das Wesen der Störung ist nicht aufgeklärt; anzunehmen wäre mit *Sperling* eine im zweiten Embryonalmonat einsetzende mechanische Schädigung der noch knorpeligen Unterschenkelknochen durch Druck. So gut dieser Druck zur Aplasie ganzer Epiphysen und Fußknochen führen kann, woraus das Bild des Strahldefekts entsteht, kann er andererseits bei isolierter Einwirkung auf die Diaphyse hier eine stellenweise Aplasie des Knochens bewirken. — Fötale Allgemeinkrankheiten sind für die Entstehung der kongenitalen Pseudarthrose nicht verantwortlich zu machen, da es sich stets um gesunde Kinder handelt, die keine Systemerkrankung aufweisen. Durch Rachitis kann im Stadium der Zunahme der Erscheinung die Heilung einer kindlichen Fraktur hintangehalten werden; diese kommt aber mit der Rachitis spontan zur Heilung. — Ungenügende Immobilisierung dürfte bei der vorzüglichen Heilungstendenz kindlicher Knochen aus der Ätiologie kindlicher Pseudarthrosen so gut wie ausgeschlossen sein.

Die Prognose der kindlichen Pseudarthrosen ist sehr schlecht, da den atrophischen Fragmentenden die Fähigkeit der periostalen Knochenneubildung fast ganz abgeht. Die Prognose ist abhängig von dem Grade der Atrophie und damit von der Länge des Bestehens der Pseudarthrose; es haben daher die kongenitalen Pseudarthrosen die schlechteste Prognose.

Erich Klose.



Über die Coxa vara congenita. Von *Erwin Schwarz.* (Aus der chirurgischen Klinik in Tübingen.) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 87. S. 685.

Der eigenartige Aufbau des Femurendes, ganz besonders des Schenkelhalses, ist ein für die angeborene Coxa vara außerordentlich charakteristischer. Die breite Aufhellungslinie, die in ungefähr vertikaler Richtung den Hals durchsetzt, ist nicht die Epiphysenlinie. Diese ist vielmehr dicht medial von der breiten Spalte als eine auffallend feine Linie zu erkennen. Die Epiphysenlinie und die vom Verf. so bezeichnete breite „Schenkelhalsfuge" schließen nach unten ein kreisförmiges Stück Knochen ein, das mit der Kopfkappe enger und fester verbunden ist als mit dem rudimentären Schenkelhals. Bei der Coxa vara congenita ist die Epiphysenlinie beträchtlich verschmälert, bei der rachitischen Coxa vara jedoch bedeutend verbreitert. Die eigenartigen pathologischen Verhältnisse im Aufbau des oberen Femurendes bleiben auf Jahre hinaus unverändert bestehen, allerdings in einem dem wachsenden Knochen entsprechenden größeren Maßstabe (Tendenz zur Erhaltung der pathologischen Form). Erst später kommt es zu einer Verstärkung der Struktur und zu zunehmenden Verschwinden der im Frühstadium so auffälligen Knochenatrophie. Die Weiterentwicklung der Affektion geht mit einer zunehmendem Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels durch Verschiebung des Kopfteils in der Schenkelhalsfuge einher, ferner mit bestimmten charakteristischen Formveränderungen am Becken (Ausweitung und Verflachung der Pfannen, Verschmälerung und Steilstellung der Beckenhälfte, Asymmetrie des Beckeneingangs). Schließlich verschwindet auch die breite Schenkelhalsfuge völlig durch langsame Verknöcherung. Nicht selten kommt es zu einer völligen Trennung von Halsrudiment und Kopfstück mit Dislokation. Diese geht im Bereiche der Schenkelhalsfuge als dem locus minoris resistentiae vor sich. Das Bild ist in diesem Zustande schon häufig als Epiphysenlösung oder Schenkelhalsbruch beschrieben worden. Außerordentlich charakteristisch ist für diesen Zustand, daß das medial von der Schenkelhalsfuge gelegene keilförmige Knochenstück an der Epiphysenlinie fest haften geblieben ist. Die tiefere Ursache für die Entwicklung der Erkrankung möchte der Verf. in Störungen der etwas komplizierten Ernährungsverhältnisse am oberen Femurende sehen. *Erich Klose.*

Beitrag zum Kapitel „Hysterische Kontrakturen". Von *Adolf Lehmann.* (Aus der Prof. Dr. *Vulpius*schen orthop.-chir. Klinik in Heidelberg.) Zbl. f. chir. u. mech. Orthop. 1914. Bd. 8. S. 131—134.

12½ jähriger Junge mit Beugekontrakturen der Beine wurde erfolglos mit Gipsverbänden, Massage und Elektrizität behandelt. Die passive Streckung stößt auf starken Widerstand und verursacht angeblich heftige Schmerzen. Durch Ablenkung mittels markierter Glutäalinjektionen und durch energische psychische Beeinflussung gelingt in 2 Tagen die Beseitigung der Kontraktur und die Wiederherstellung der Gehfähigkeit.

Bei einem 9 jährigen Mädchen ohne hysterische Stigmata entwickelte sich nach leichter Kontusion am Außenrande des Fußes eine Kontraktur in Varusstellung, die Hinken verursachte, sich aber ohne großen Widerstand korrigieren ließ. Durch Massage, Elektrizität und Anwendung eines Prießnitz-Umschlages während der Nacht trat innerhalb dreier Wochen völlige Heilung ein.



In beiden Fällen bestand keine Muskelatrophie, die elektrische Erregbarkeit war völlig intakt, das Röntgenbild war ohne Besonderheiten. Die hysterische Kontraktur bevorzugt bestimmte Muskelgruppen, die häufigste hysterische Kontraktur der Unterextremität ist die in völliger Streckstellung, die Druckempfindlichkeit wird meist weit über die Grenzen des Gelenks hinaus verlegt. *Künne.*

Über Luxatio humeri congenita. Von *Roman Ebert.* Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 281—290.

Das 4 jährige Mädchen wurde in Steißlage geboren. Eine Geburtsverletzung hatte nicht stattgefunden. Der rechte Arm wird einwärts rotiert und adduziert über der Brust gehalten. Alle Bewegungen sind schmerzlos aktiv und passiv auszuführen. Die Bewegungen in der Schulter sind etwas weniger ausgiebig. Das Kind zeigt ferner eine rechtskonvexe Hals- und linkskonvexe Brustskoliose, leichten Schiefhals, Kontraktur der Zehen, eine Narbe entlang der Wirbelsäule.

Die angeborene Humerusluxation unterscheidet sich von der traumatischen klinisch vor allem durch das Fehlen von Schwellung, Infiltration und Schmerzhaftigkeit. Das Röntgenbild gibt sichere Auskunft, doch sind die Gelenksveränderungen oft zunächst sehr geringfügige. Autopsien haben ergeben, daß meist beide Schultergelenke mißbildet sind, daß die Bicepssehne unversehrt und das Ligamentum glanoidale normal ist. Amniotische Verwachsungen in frühester Kindheit sollen nach dem Verf. für die Entstehung verantwortlich zu machen sein. Im vorliegenden Falle sprächen die begleitenden Deformitäten, ferner die Rückennarbe, welche als Residuum einer Verwachsung des Körpers mit dem Amnion angesprochen wird, sowie die oben erwähnte anamnestische Angabe der Mutter in hohem Maße für eine solche Annahme. Die Behandlung besteht in unblutiger und blutiger Reposition. *Künne.*

Ein Apparat zur Behandlung nicht reponierter Hüftgelenksverrenkungen. Von *V. Chlumsky.* Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 259—260.

Verf. beschreibt einen Schienenapparat, den er seinen Patienten mit nicht reponierter und reponierbarer Hüftgelenksverrenkung gibt, um die Beschwerden beim Gehen zu erleichtern. *Künne.*

Zur Therapie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von *Ernst Mayer.* (Aus dem orthopäd. Institut von Dr. *E. Mayer*, Köln.) Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1914. Bd .13. S. 291—292.

Verf. hat doppelt so viel Heilungen bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung erzielt, seit er einen Schienenapparat anwendet, dessen genaue Abbildung und Beschreibung in dem Aufsatze enthalten ist. *Künne.*

Beitrag zur Therapie der kongenitalen Luxation des Kniegelenkes. Von *Ludwig Rechmann.* Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 227—256.

In der Literatur sind seit *Drehmann* 127 Fälle der Deformität vorhanden, denen der Verf. 61 neu gesammelte hinzufügt, so daß die Gesamtzahl nunmehr 188 beträgt. Von den 61 Fällen betrafen 13 männliche, 27 weibliche Patienten. Die doppelseitigen Fälle sind häufiger als die einseitigen,



auch findet sich bei den ersteren nicht selten Komplikation mit anderen Mißbildungen. Verf. schließt sich, wie heute die meisten Autoren, *Drehmann* an, der dies Genu recurvatum als das erste Stadium der kongenitalen Luxation des Kniegelenks nach vorn auffaßt. Das zweite Stadium wird durch die Subluxation, das dritte durch die Luxation dargestellt. Das erste Stadium ist sehr selten, es bestehen noch vorn offener Kniewinkel, Anspannung der Unterschenkelstrecker, Querfalten an der Vorderseite des Kniegelenks, nicht die unteren, sondern die vorderen Teile der Femurkondylen artikulieren mit der Tibiagelenkfläche. Bei der Subluxation sind die ventralen Partien der Tibiagelenkfläche vom Femur abgehebelt, die Tibia ist im ganzen etwas vor das Femur gelagert.

Bei der Luxation ist jeder Kontakt zwischen Femur und Tibiagelenkfläche aufgehoben, die Knochen liegen voreinander. Luxation und Subluxation brauchen nicht mit Hyperextensionsstellung verbunden zu sein, es kann sogar leichte Beugung bestehen. Bezüglich der Ätiologie erklärt sich der Autor für eine mechanische Entstehungsweise, doch scheine auch besondere Kapselschlaffheit eine disponierende Rolle zu spielen. Den blutigen und unblutigen Korrekturen wird ein breiter Raum gewidmet. Die Prognose kann als günstig angesehen werden. Allerdings müssen Epiphysenlösungen, Frakturen sowie Nervenschädigungen bei allen Repositionsverfahren mit Sorgfalt vermieden werden. *Künne.*

Über Skoliosenbehandlung. Von *A. Schaur.* Medizinische Klinik. 1914. Jahrg. 10. S. 755—760.

Jede Skoliose stellt den Behandler vor zwei ganz verschiedene Aufgaben: 1. die Austilgung des skoliosierenden Prozesses, 2. die Korrektion der schon entstandenen Deformität. Verf. bevorzugt das Redressement mit portativen Apparaten. Durch die Tatsache, daß in Sachsen 30 pCt. der Schulkinder skoliotisch sind und nur ½ pCt. Rekruten wegen Skoliose zurückgestellt werden, ist die Existenz einer Selbstheilung bewiesen. *Schaur* verwirft die Gymnastik, welche für eine erschöpfte Wirbelsäule dasselbe bedeute wie für ein überanstrengtes Auge Leseübungen. *Schaur* glaubt, fast alle in der Jugend entstehenden Skoliosen auf Aschemangel zurückführen zu müssen, aschereiche vegetabile Kost sei daher das souveräne Mittel gegen die skoliosierende Grundkrankheit. Eine Skoliose sei entweder benign und dann als Bagatelle anzusehen, oder malign und dann mit allen Mitteln, ausschließlich der Gymnastik, energisch in die Kur zu nehmen. — Der Aufsatz enthält wertvolle Gedanken und Anregungen zum Skoliosenproblem, die Annahme vom „Aschemangel" als der häufigsten Ursache der Skoliose kann natürlich vorläufig nur als reine Hypothese gelten. *Künne.*

Bei Gelegenheit einer angeborenen lumbodorsalen Skoliose. Von *H. L. Rocher* und *R. Mabille.* Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux. 1914. Jahrg. 35. S. 195—200.

Bei einem 13½ jährigen Knaben findet sich eine rechtskonvexe Lumbodorsalskoliose mit scharfwinkliger Abknickung. Eine Gegenkrümmung ist nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigt einen Keilwirbel zwischen XI. und XII. Brustwirbel an der Stelle der Abknickung. Alle Formen mit kurzen Bogen, mit plötzlichen, winkligen Abbiegungen, mit vorspringenden Dornfortsätzen im Bereich der Deformität, sowie alle frühzeitig auftretenden



linkskonvexen Deformitäten müssen den Verdacht auf kongenitale Skoliose erwecken. Durch umkrümmende Gipsverbände wurde Besserung erzielt.
Künne.

Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis, kompliziert mit Symptomen von Myxoedema aequisitum. Von *J. Bukowska.* Przegl. pedj. 1914. Bd. VI. S. 153 (polnisch).

Kasuistische Mitteilung. *H. Rozenblat.*

Zur Frage der spontanen Epiphysenlösung (intrakapsulären Schenkelhalsfraktur?) im Kindesalter. Von *Erwin Schwarz.* (Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.) Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 87. S. 709.

Es gibt am oberen Femurende keine plötzliche traumatische Epiphysenlösung mit sofort nachweisbarer Dislokation. Die Lösung und Verschiebung dieser Epiphyse stellt einen wesentlich komplizierteren Vorgang dar als an anderen Knorpelfugen: Eine oft sehr geringfügige Gewalteinwirkung führt eine Lockerung der Epiphyse auf dem Schenkelhals herbei; dieser Vorgang entgeht jedoch einer Röntgenuntersuchung, da der dicke Knorpelüberzug beim Kinde eine Verschiebung verhindert. Später aber und ganz langsam rutscht die erschütterte Epiphyse von ihrer Unterlage ab unter dem Druck des lastenden Körpergewichts des frei umhergehenden Kindes. Die Gewalten, die den Epiphysenabrutsch in Szene setzen, sind oft so gering, daß sie als wirkliche Unfälle gar nicht bewertet werden und deshalb in Vergessenheit geraten, zumal die Kinder mit der verstauchten Hüfte ruhig weitergehen und kaum über besondere Beschwerden klagen. Die durch Epiphysenverschiebung bedingte Coxa vara stellt diesen Vorgang im Anfangsstadium dar; seinen Endzustand bezeichnet die völlige Trennung von Kopfkappe und Hals. Der mitunter beobachtete auffällige Schenkelhalsschwund ist wohl durch Ernährungsstörungen zu erklären; er kann eine recht große Ausdehnung nehmen, auf der anderen Seite sich aber auch wieder weitgehend zurückbilden. Neben dieser Epiphysenlösung kommen noch sogenannte spontane Schenkelhalsfrakturen vor, die dicht lateral von der Epiphysenlinie den Schenkelhals durchsetzend ein keilförmiges Stück aus dessen unterer Hälfte aussprengen, das fest an der Epiphyse haften bleibt. Diese Fälle stellen nichts anderes dar als eine Trennung in der knorpeligen und deshalb nachgiebigen Schenkelhalsfuge auf dem Boden einer primär bestehenden Coxa vara congenita. Sie dürfen deshalb nicht als Schenkelhalsfrakturen bezeichnet werden. *Erich Klose.*

Was wird aus der Schenkelhalsfraktur des Kindes? Von *Erwin Schwarz.* (Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.) Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88. S. 125.

Die kindliche Schenkelhalsfraktur ist im Vergleich zu der entsprechenden Epiphysenlösung eine recht seltene Verletzung. Sie verlangt zu ihrer Entstehung eine Gewalteinwirkung, die der für das Mannesalter beschriebenen relativ nicht nachsteht. Die primären Erscheinungen sind die eines Gelenkbruches: sofortige Gehunfähigkeit, heftige Schmerzen, Schwellung der Hüfte, Kontrakturstellung in Außenrotation (und ev. leichter Flexion) und meist reelle Verkürzung des Beines mit entsprechendem Trochanterhochstande. Die klindliche Schenkelhalsfraktur ist eine intertrochantere, da der Schenkelhalsansatz einen Locus minoris resistentiae im Kindesalter darstellt. Sie ist



n ihrer Ursache und Entstehung, in ihrem klinischen Bilde und Röntgenbefunde ein ganz typisches Frakturbild. In ihrer schlechten Heilungstendenz, in dem sehr langen Bestehenbleiben des Frakturbildes ohne eine Spur von Callusbildung oder Ansatz zur Verknöcherung gleicht sie völlig der Schenkelhalsfraktur der späteren Jahre. Sie unterscheidet sich von dieser jedoch durch den auffallend frühen Wiedereintritt der Trag- und Gebrauchsfähigkeit. In diesem Zustande der noch nicht knöchernen Verheilung besteht nur ein hinkender Gang und eine Beschränkung der Abduktion des auswärts rotiert liegenden Beins. Die Neigung zur Coxa vara ist auch beim Schenkelhalsbruch des Kindes außerordentlich ausgesprochen. Die große Mehrzahl verheilt in dieser Stellung. Die kindliche Schenkelhalsfraktur konsolidiert schließlich immer knöchern (mitunter über das Bild einer Pseudarthrose hinweg). Dadurch ist die Prognose der Fraktur an sich günstig, da die Coxa vara mit ihrer mäßigen Verkürzung des Beins im klinischen Bilde (in den reinen Fällen wenigstens) auffallend wenig zur Geltung kommt und beim Gehen kaum in die Augen fällt. Getrübt wird die Prognose durch die Möglichkeit, daß es in manchen Fällen zu einem ausgedehnten Schwund des Schenkelhalses kommt, oder bei denen sich in der Folge eine schwere Gelenkdeformierung entwickelt. Leider scheint die Ausheilung in idealer Stellung mit völlig normalem klinischem und röntgenologischem Befunde relativ selten einzutreten. *Erich Klose.*

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der intrauterinen Fraktur des Unterschenkels und zur angeborenen Pseudarthrose desselben. Von *Wanietschek.* Prag. med. Woch. 1914. S. 291.

Zwei Fälle von Fraktur beider Unterschenkelknochen in einem Fall mit starker Deformierung, ein anderer mit Pseudarthrosenbildung geheilt (6- und 4 monatlicher Säugling). Korrektur durch Operation. *Bauer.*

Über die Therapie der Ellbogenfrakturen. Von *O. Sachs,* Prag. med. Woch.

Bei Dislokation wird Exstension 3—4 Wochen angewendet, in der 1. bis 3. Woche schon werden aktive Bewegungen zur Verhinderung von Kontrakturen ausgeführt. Bericht mehrerer Fälle bei Kindern, von denen einer einen blutigen Eingriff erforderte. *Bauer.*

Über Verletzungen des oberen Humerusendes bei Geburtslähmungen. Von *Siegfried Peltesohn.* (Aus der Kgl. Univ.-Poliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.) Berl. klin. Woch. 1914. S. 1162.

Verf. hat in 6 Jahren 9 Fälle von Epiphysenlösung am oberen Humerusende beobachtet und bespricht die schwierige Diagnose und Therapie eingehend. *E. Gauer.*

Plattfuß bei Kindern. Von *Albert Ehrenfried.* Boston med. and surgical Journal. 1914. Bd. 170. S. 538—540.

Eine Übersicht über 1000 Kinder der Poliklinik im Alter von unter 12 Jahren ergab 440, die statische Veränderungen der Füße hatten. Davon wurden bezeichnet 18 als kongenital, 95 als idiopathisch, 327 als sekundär. Die kongenitale Deformität bezeichnet Verf. als schlaffen Calcaneovalgus; sie ist häufig der Grund für verspätetes Laufenlernen. Der idiopathische Plattfuß ist oft die Folge schwächender und kurz hintereinander auftretender Krankheiten. Der sekundäre Plattfuß ist Erscheinungsform eines anders

artigen Grundleidens, wie Rachitis, Tuberkulose, Poliomyelitis, spastische Lähmungen. Die Behandlung und Prophylaxe muß im Kindesalter einsetzen. Bei der Ernährung sind Obst und Gemüse neben Proteiden zu bevorzugen. *Künne.*

Ein Fall von Myotonia congenita. Von *Frank C. Purser.* Dublin journ. of med. science. 1914. Bd. 137. S. 241—243.

Das 2 ¼ Jahre alte Kind war von Geburt an schwächlich, konnte den Kopf nicht halten und zeigte merkwürdige Gliederstellungen. Rachitis ist deutlich vorhanden, die Intelligenz ist gut. Das Kind kann nicht stehen und nur sitzen, wenn es aufgesetzt wird. Auch der Kopf kann zwar gehalten, aber nicht gehoben werden. Die Arme sind beweglicher als die Beine und zeigen gelegentlich einen rhythmischen Tremor. Die Beine sind sehr schlaff und klein, die Glutäen stark atrophisch. Alle Gelenke sind sehr schlottrig. Bei geradeaus gerichtetem Blick zuweilen Nystagmus, der Augenhintergrund ist normal. Das Kind ist das siebente von 8 Geschwistern, die Geburt war normal. *Künne.*

Über eine atypische Form familiärer Myopathia des Kindesalters. Von *Eugen Biberzeil.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 22.

Von drei Kindern eines familiär nicht belasteten Elternpaares zeigten der ältere, derzeit 5 ½ jährige, und der jüngere, 3 ½ jährige Knabe auffällige Muskelaffektionen. Bei dem jüngeren Knaben ist nach den vorliegenden Veränderungen die Auffassung einer *Myatonia congenita* berechtigt.

Hingegen bestehen bei dem älteren außer den ausgebreiteten Muskelatrophien eine linksseitige Facialislähmung, eine Parese eines Hypoglossus, Beugekontrakturen, fibrilläre Zuckungen, welche die Myopathie nicht in die obige Krankheit einreihen lassen. Man könnte eher an die *Werdnig-Hoffmann*sche Muskelatrophie denken, die allerdings nicht wie im vorliegenden Fall eine Besserungstendenz zeigt. Selbstverständlich lassen derartige Beobachtungen einen vorsichtigen Schluß zu, „ob nicht doch die Myotonie als eine klinisch eigenartige Form der Amyotrophie anzusehen ist". *Zappert.*

Über angeborene Brustmuskeldefekte. Von *Carlo Tedeschi,* Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1914. Bd. 13. S. 276—280.

9 Jahre alter Knabe, dessen 5 jährige Schwester wegen Rückgratverkrümmung in Behandlung steht, hat einen Defekt des linksseitigen Pektoralis. Die linke Brustwarze ist 1 ½ cm höher als die rechte. Eine Hautfalte zieht von der Wurzel des Deltamuskels zum Brustkasten. Die Funktion des Armes ist, wie in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle, in keiner Weise gestört. Der linke Stirnhöcker ist etwas weniger entwickelt, die Zähne des Oberkiefers sind erst nach dem 2. Lebensjahre durchgebrochen. Operative Eingriffe sind wegen der geringen Funktionsstörung fast stets auszuschließen, dagegen sind Massage und orthopädisches Turnen zu empfehlen. *Künne.*



Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

A.

B.



L.

M.



Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.





